

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
Formes latentes et larvées
du
Cancer de l'Estomac

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 27 Janvier 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CADIER (Henri-Albert)

Diplômé d'Hygiène
Ancien Externe des Hôpitaux de Nancy

né le 28 Février 1909, à Osse (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. RICHON, Professeur	Président.
		FRUHINSOLZ, Professeur	Juges.
		ABEL, Agrégé	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1936



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
Formes latentes et larvées
du
Cancer de l'Estomac

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
Formes latentes et larvées
du
Cancer de l'Estomac

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 27 Janvier 1936

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CADIER (Henri-Albert)

Diplômé d'Hygiène
Ancien Externe des Hôpitaux de Nancy

né le 28 Février 1909, à Osse (Basses-Pyrénées)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. RICHON, Professeur	Président.
		FRUHINSHOLZ, Professeur . .	Juges.
		ABEL, Agrégé	
		BODART, Agrégé	

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1936

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\odot$; WEISS, O $\star$, I $\odot$;
BOUIN, O $\star$, I $\odot$; ANCEL, $\star$, I $\odot$; GARNIER, $\star$, I $\odot$; MACÉ, $\star$, I $\odot$;
P. PARISOT, O $\star$, I $\odot$; DUFOUR, $\star$, I $\odot$; G. THIRY, $\star$, I $\odot$.

PROFESSEURS:

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\odot$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. A. FRUHHINSHOLZ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, $\star$, I $\odot$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\odot$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\odot$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\odot$.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\odot$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\odot$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, A $\odot$, $\star$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\odot$.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$.
Thérapeutique	N.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\star$, I $\odot$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES:

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, A $\odot$, agrégé.
Clinique gynécologique	M. P. SIMONIN, A $\odot$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\odot$, agrégé libre.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\odot$, agrégé.
Propédeutique dermatologique	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$, professeur.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$, prof. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$, ag. I.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\odot$, ch. du c., ag. I.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, A $\odot$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. DROUET, A $\odot$, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Education physique (I)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Clinique neurologique (I)	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (I)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. MERKLEN, A $\odot$.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A $\odot$.
FLORENTIN.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, I $\odot$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\odot$.	DROUET, A $\odot$.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\odot$.	SIMONIN, A $\odot$.
WOLFF, A $\odot$.		

AGRÉGÉS LIBRES:

MM. G. GROSS, $\star$, I $\odot$; S. RÉMY, I $\odot$; BUSQUET, I $\odot$;
M. FAIRISSE, I $\odot$; BINET, $\star$, I $\odot$; BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$; LAMY, $\star$, I $\odot$.

M. E. TRIBOLET, I $\odot$, Secrétaire

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MA FEMME

A MON PÈRE ET A MA PETITE SŒUR LILIANE

In Memoriam.

A MONSIEUR HENRI FRUHINSHOLZ

In Memoriam.

A MA MÈRE

Avec toute ma tendresse.

A MA GRAND'MÈRE, MADAME BERTRAND-OSER

Faible témoignage de mon infinie reconnaissance.

A MES FRÈRES

A MON ONCLE, LE DOCTEUR RENÉ SIMON

Professeur agrégé de Chirurgie

A MON COUSIN, LE DOCTEUR ANDRÉ MONDAIN

Médecin-Capitaine des Troupes coloniales

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RICHON

*En reconnaissance du très grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la pré-
sidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. FRUHINSHOLZ

*Avec l'expression de notre respectueuse
affection.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. ABEL

*Qui, par ses conseils et sa sollicitude,
nous a permis de mener à bien ce
travail inaugural.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BODART

*En le remerciant d'avoir bien voulu juger
cette thèse.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE STRASBOURG

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MARSEILLE

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE NANCY

*A mes Maîtres durant mon Externat
dans les Hôpitaux:*

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANDELIZE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAMY

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAUSSADE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN

MONSIEUR LE DOCTEUR L. MATHIEU

Médecin des Hôpitaux

INTRODUCTION

Le cancer de l'estomac se présente sous un grand nombre de formes cliniques, dont les unes ont fait l'objet d'études approfondies, et sont à l'heure actuelle bien connues.

Il est par contre d'autres formes, dans lesquelles la symptomatologie classique du cancer gastrique est extrêmement fruste, parfois même à peu près inexistante. Ce sont les formes dites « latentes » et « larvées », et qui feront l'objet de cette étude.

Ce travail, très modeste, n'a pas la prétention d'être une monographie de la question, mais nous espérons qu'il permettra une certaine mise au point de ces cas — rares, il faut le dire — de cancers de l'estomac. Nous nous efforcerons surtout d'y faire ressortir les éléments susceptibles d'augmenter les possibilités de diagnostic dans ces formes parfois tout à fait atypiques, et qui échappent souvent au plus averti des cliniciens.

*
* * *

Il est nécessaire, avant d'entrer dans le sujet, de définir tout d'abord ce qu'est une forme latente et ce qu'est une forme larvée.

Le mot *latent* veut dire « caché » (*latere*, être caché), et représente les affections qui ne se manifestent par aucun syndrome typique. Il est même des cas où aucun signe clinique, quel qu'il soit, ne se manifeste : ces cas sont extrêmement rares, dans le cancer de l'estomac en particulier ; et l'on peut dire d'ailleurs qu'une maladie qui ne se traduit par aucun symptôme et n'est qu'une découverte d'autopsie n'a pas d'individualité clinique. Ce sont là les cancers latents *vrais*.

Dans le cancer de l'estomac, cette latence absolue est d'autant plus exceptionnelle qu'elle n'est jamais découverte qu'après la mort, et que, sur la masse des décès « de cause inconnue », l'autopsie est pratiquée assez rarement.

Néanmoins, ce terme de cancer latent est suffisamment consacré par l'usage pour permettre l'étude d'une forme dans laquelle les signes cardinaux sont tellement atténués qu'ils ne semblent pas pouvoir être rapportés à un cancer, ni même à une affection gastrique quelconque. Ce sont des cancers *cachés*, chez des malades présentant un syndrome différent.

Les sujets qui en sont atteints n'accusent qu'une modification progressive de l'état général, sans aucun trouble fonctionnel ni aucun symptôme objectif pouvant faire penser à une atteinte lésionnelle du tube digestif. En général, ils meurent d'une affection intercurrente ou concomitante considérée comme primitive et unique ; car bien souvent il existe une relation de cause à effet — sans pour cela que ce soit à proprement parler une complication — entre le cancer non reconnu et le syndrome causal de la mort.

Nous étudierons donc cette forme latente comme un cancer de l'estomac qui ne se manifeste que : 1° par un symptôme *ultime* (hématémèse foudroyante, vomissements, cachexie rapide); 2° par une affection entièrement étrangère à l'estomac (syndrome addisonnien, hépatique, ascitique, affection cardiaque ou pulmonaire, etc.), accompagnée le plus souvent d'une déliçience plus ou moins marquée de l'état général, et parfois rapidement mortelle.

A côté des formes latentes du cancer de l'estomac existent les formes *larvées* (qu'il ne faut pas confondre avec les formes frustes, celles-ci comportant un syndrome typique, quoique très atténué, et qui permet le diagnostic). Le sens étymologique du mot « larvé » explique bien ce terme : *larva* veut dire masque, fantôme. BARD, dans un article de la *Semaine Médicale* (août 1904) les définit ainsi : « Les formes larvées sont celles où un symptôme, étranger au type habituel, occupe le premier plan du tableau morbide et met un masque sur la physionomie habituelle de ce dernier ». Nous ajouterons à cette définition les cas où le cancer de l'estomac est masqué par une *complication exceptionnelle et extra-digestive*, car il s'agit là de formes en rapport direct avec la lésion primitive, mais dont la symptomatologie, l'évolution et les conditions étiologiques éloignent, plutôt qu'elles ne rapprochent, du diagnostic exact.

[*
* *]

Les auteurs classiques admettent parmi les formes latentes et surtout les formes larvées du cancer de

l'estomac des cas sur lesquels, depuis longtemps, l'attention a été attirée, et dont la manifestation clinique fait le plus souvent envisager la possibilité du diagnostic de cancer gastrique : nous ne les étudierons pas dans cette thèse, car ils sont suffisamment connus ; en leur présence, tout médecin érudit et expérimenté doit rechercher cette cause, d'autant plus qu'il est aidé, de nos jours surtout, par de puissants moyens d'investigation, l'examen radiologique par exemple.

En tête de ces formes vient le syndrome *anémique*, qui est parfois la seule manifestation du cancer ; dans une anémie de cause indéterminée, le devoir est donc de toujours y penser : on peut avoir affaire à la forme anémique du cancer, de Hayem. Et même en présence d'un syndrome d'anémie pernicieuse bien défini, l'idée de cancer gastrique doit venir à l'esprit.

Une *cachexie* symptomatique, sans autre signe, ne s'observe guère que chez le vieillard, et c'était là avant l'ère radiographique, une raison fréquente de latence du néoplasme gastrique : cette cause n'existe plus, ou presque plus, de nos jours.

Les *métastases* du cancer de l'estomac sont très fréquentes, et très souvent un cancer diagnostiqué dans un autre organe (foie, ovaire, colonne vertébrale) est secondaire à un cancer gastrique latent : il faut donc toujours, en présence de tels malades, penser à celui-ci. C'est là une notion courante, et nous ne l'étudierons pas, à l'exclusion toutefois de la granulie cancéreuse secondaire du poumon, qui simule une tuberculose.

Nous éliminerons enfin, bien-entendu, tous les cas où le tableau clinique intéresse d'une façon plus ou moins accusée le *tube digestif* ou la pathologie purement digestive : ces cas rentrent dans le domaine du diagnostic différentiel des affections gastro-intestinales, dont fait partie le cancer gastrique (anorexie, dysphagie des cancers du cardia, constipation ou diarrhée, etc...).

A ce sujet, disons néanmoins quelques mots du cancer de l'estomac chez la *femme enceinte*, qui souvent ne se manifeste que par des vomissements, ou de l'œdème des membres inférieurs. Au début de la grossesse surtout, les vomissements s'expliquent parfaitement du fait de l'utérus gravide; s'ils sont très abondants et subintrants, ce sont des « vomissements incoercibles », et le diagnostic n'est pas posé. Dans les derniers mois de la grossesse, l'œdème malléolaire est mis sur le compte de la stase veineuse mécanique, et une cause néoplasique possible reste ignorée. Il y a donc lieu, dans cette forme latente de cancer gastrique, de rechercher avec soin les plus faibles symptômes, et d'insister sur la pathogénie des vomissements constatés, leur durée, leurs caractères. Nous devons reconnaître, d'ailleurs, que ces cas sont d'un diagnostic très difficile, parfois impossible.



Cette mise au point étant établie, nous envisagerons successivement dans les chapitres qui suivent un bref aperçu historique de la question, après quoi nous présenterons une série d'observations et de communica-

tions ayant trait aux formes larvées et latentes du cancer de l'estomac. Qu'il nous soit permis de présenter ici nos sincères remerciements à nos maîtres, M. le professeur RICHON et M. le professeur agrégé ABEL, qui ont bien voulu nous permettre de publier deux observations originales très intéressantes, et qui nous ont fourni de précieux enseignements sur la question que nous nous sommes proposé d'étudier.

Nous examinerons ensuite les divers aspects cliniques que peuvent prendre ces formes de cancers gastriques, corroborés par nos observations. Ces réflexions seront suivies d'une rapide étude étiologique et pathogénique de la latence de ces cancers. Après quoi, nous chercherons à tirer de ces faits des indications susceptibles de rendre possible leur diagnostic, dans certains cas tout au moins, et de permettre ainsi l'identification plus fréquente d'une maladie grave et difficile à traiter efficacement. Les conclusions qui suivront cette synthèse résumeront l'état actuel de cette question des cancers latents de l'estomac.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE (1)

Sous l'influence des travaux de GUÉNEAU DE MUSSY et surtout de TROUSSEAU, le cancer latent de l'estomac a fait l'objet, dans la deuxième moitié du siècle dernier, de nombreuses recherches et de quelques monographies.

TROUSSEAU avait, en particulier, insisté sur la grande valeur des phlébites, localisées surtout au membre supérieur, dans le diagnostic du cancer de l'estomac qui n'a pas fait sa preuve. Et son auto-observation, sur ce sujet, est restée célèbre.

LUTON écrivait, en 1871, dans le *Dictionnaire* de Jaccoud : « Le cancer de l'estomac simule souvent une affection étrangère à cet organe, et il est pris pour une maladie du foie, du cœur, pour un anévrisme de l'aorte, pour un ténia même ».

Puis, en moins de 25 ans, de 1875 à 1898, six thèses inaugurales ont été publiées sur le cancer latent de l'estomac et sur les formes anormales de ce néoplasme. C'est surtout la monographie de Chesnel (Thèse de

(1) Nous n'avons pu étudier la littérature étrangère ayant trait à notre sujet, et nous faisons dès lors toutes réserves quant à ce qui a pu être publié dans différents pays sur la question.

Paris, 1877), qui retient l'attention et qui offre une étude complète de la question. Il décrit les formes absolument latentes, et celles qui sont tellement atypiques qu'elles conduisent parfois à un diagnostic entièrement opposé; ce sont celles qui produisent « une ascite comme la cirrhose du foie, un anasarque comme le mal de Bright, une asthénie cardio-vasculaire comme une cardiopathie, une affection pulmonaire comme une tuberculose caractérisée, une dyspepsie comme l'arthritisme (GUÉNEAU DE MUSSY). Signaler ces causes d'erreur, c'est déjà indiquer le moyen de les éviter ».

Nous prenons dans cette thèse une partie de la classification des formes cliniques, et nous en reproduisons quatre observations particulièrement typiques et qui, malgré les progrès de l'investigation clinique des 50 dernières années, pourraient encore être d'actualité.

Un de nos très anciens prédécesseurs, KANDEL, a étudié les « Formes Anomales du Cancer de l'Estomac » (Thèse de Nancy, 1898), et insiste lui aussi sur la grande rareté de la latence absolue.

Un dernier travail sur le cancer latent de l'estomac a paru en 1911 (Thèse de Paris), où M. ROUSSEAU complète les études précédentes et remet la question au point.

Enfin, il y a une dizaine d'années, JAMMES, de Lyon (Thèses 1924-25), étudiait les cancers de l'estomac à forme ascitique.

Signalons, pour terminer, la thèse de JASIENSKI (Paris, 1894-95) sur le cancer latent de l'estomac à

forme d'ictère chronique, qu'il sera intéressant d'étudier à l'occasion d'une de nos observations originales.

*
* *

Bien souvent, dans toutes ces publications, le terme *latent* nous a paru très élargi, surtout dans les travaux anciens. Et il est un fait que le cancer latent de l'estomac est actuellement réduit à un nombre de cas vraiment très atypiques cliniquement, depuis que nous possédons des moyens de diagnostic beaucoup plus étendus qu'alors. Ce fait à lui seul suffirait à expliquer l'utilité d'une nouvelle mise au point de la question.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous consignons dans ce chapitre, classées par types cliniques, 21 observations et communications, dont 2 sont inédites et proviennent de la Clinique Médicale de notre maître, M. le professeur RICHON. Elles sont toutes deux récentes, et concernent deux cas de cancer latent chez des sujets jeunes. C'est là une coïncidence qui a son intérêt, et nous reviendrons sur cette question.

Nous ferons suivre ces observations des remarques particulières qu'elles peuvent suggérer, le cas échéant, en ce qui concerne l'intérêt de notre étude.

A) FORMES LARVÉES

OBSERVATION I (Inédite)

Dolichocôlon. - Syndrome Addisonien.

Cancer du Pylore chez un jeune

(Service de M. le Professeur RICHON)

G..., âgé de 27 ans, exerçait la profession de plombier depuis l'âge de 13 ans, mais il l'a abandonnée il y a trois ans. Il entre à l'hôpital (salle IX, lit 12) une première fois le

21 septembre 1934 pour des crises abdominales très douloureuses ayant débuté il y a huit mois. Ces crises lui arrachent des cris et l'obligent à se rouler par terre; la douleur siège dans les flancs et le bas-ventre; elle est en partie soulagée par la compression; elle s'accompagne de vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux; l'alimentation est impossible. Ces paroxysmes peuvent se répéter plusieurs fois dans la même journée; puis la crise se calme pendant plusieurs jours, mais laisse subsister un état de gêne continue, de gonflement abdominal plus ou moins douloureux. Il existe une constipation habituelle opiniâtre s'accroissant dans les périodes de crises. A certain point de vue, ces crises évoqueraient l'idée de coliques de plomb, par leur acuité, l'intolérance gastrique et la constipation concomitantes, si le malade n'avait pas abandonné son métier de plombier depuis trois ans.

L'examen clinique ne donne pas de renseignements précis. L'état général est assez bien conservé; pas de fièvre. La palpation de l'abdomen ne révèle pas de points douloureux précis épigastrique, pylorique, vésiculaire ou appendiculaire; il n'existe qu'une simple sensibilité des deux fosses iliaques. Foie et rate normaux. Urines claires, sans sucre ni albumine. La langue est un peu saburrale; on constate une légère gingivite avec ébauche de liseré grisâtre et surtout deux ou trois plaques ardoisées sur la muqueuse jugale du côté droit. Rien à signaler aux poumons ni au cœur. La pression artérielle, trouvée élevée à l'entrée (16,5/9), redescend rapidement à la normale.

La réaction de B.-W. est négative dans le sang; le taux de l'azotémie est de 0 gr. 16.

Les crises se calment peu de temps après l'entrée à l'hôpital; pas de vomissements, ni même de nausées. Mais la constipation persiste, ainsi qu'une gêne douloureuse dans la moitié inférieure de l'abdomen.

La radiographie du gros intestin, après lavement baryté, offre un aspect de dolichocôlon intéressant surtout l'anse sigmoïde, avec un angle hépatique effacé et un angle splénique très élevé.

Le malade est traité par le régime et la belladone, et quitte l'hôpital au bout de trois semaines, très amélioré: les crises douloureuses ont complètement disparu.

Il rentre à l'hôpital (salle XI, lit 1) au bout de deux mois et demi, le 1^{er} janvier 1935, se plaignant du retour de troubles digestifs: anorexie, digestions lentes et pénibles, éructations fétides, parfois quelques régurgitations, et surtout ballonnement du ventre, atténué par l'émission de gaz.

A l'examen, l'abdomen montre du météorisme, surtout marqué dans la fosse iliaque et le flanc gauches; le foie ne déborde pas les fausses côtes; la rate n'est ni palpable ni percutable. La pression artérielle est à 12/9. Le malade a maigri depuis son précédent séjour, et une mélanodermie discrète est apparue.

Quelques jours après, les vomissements se précisent, deviennent quotidiens, empêchant toute alimentation et toute exploration radiologique de l'estomac; la constipation est opiniâtre. Peu à peu, le ventre se rétracte en bateau.

On note, le 17 janvier, un hoquet durant plusieurs heures, le 18 des selles abondantes, liquides, normalement colorées. Le malade est très asthénique, la mélanodermie se confirme, la P.A. s'abaisse à 9,5/6: on pense à une maladie d'Addison, et on institue un traitement par l'extrait surrénal. Les vomissements continuent, abondants et fétides, accompagnés de douleurs intestinales; leur analyse fournit les résultats suivants: volume, 475 cc.; acide chlorhydrique libre, 0 gr. 07; acides de fermentation, 0 gr. 62; acidité combinée, 1 gr. 96; acidité totale, 2 gr. 65. Urines normales.

Le hoquet est fréquent, le ventre est rétracté en bateau, mais la palpation de l'abdomen est toujours négative, et ne réveille aucun point douloureux électif. Aucun signe respiratoire anormal. Au cœur, on note quelques extrasystoles, mais les bruits sont bien frappés.

Sous l'influence de l'opothérapie surrénale, la P.A. remonte le 22 janvier à 11,5/6, mais si les vomissements cessent le 24, les accès de hoquet deviennent subintrants. Le 28 janvier,

la P.A. est de nouveau à 9/6; le malade s'affaiblit progressivement.

Le 2 février, le malade meurt dans l'adynamie complète. Pendant cette évolution, la température a toujours été normale.

Autopsie. — Faciès bronzé, muqueuse buccale anémique, sans taches noires; conjonctives pâles. Amaigrissement considérable et disparition du pannicule adipeux abdominal. Téguments bronzés, surtout au niveau de la région génitale, de la face interne des cuisses et des coudes.

Gros ganglions anthracosiques, au niveau du poumon gauche. Signes de lymphangite cancéreuse de la plèvre. Aucune anomalie des glandes surrénales; elles sont toutefois entourées de gros paquets ganglionnaires, qui les compriment. L'aorte est normale; le cœur est petit, oedémateux et anémique.

L'estomac présente un néoplasme de la grosseur d'une orange, de consistance dure, siégeant dans la région pylorique. A cet endroit, la paroi stomacale est très épaissie, et rend impossible le passage du bol alimentaire: la sténose est presque complète. On remarque en outre de gros paquets ganglionnaires dans le voisinage, comprimant le plexus solaire. Il semble s'agir d'un ulcère calleux secondairement cancérisé.

Le pancréas est normal; le foie est augmenté de volume et de teinte jaune, avec rétention biliaire considérable. Rate un peu hypertrophiée, mais normale à la coupe. Reins congestionnés. L'intestin grêle et les côlons sont d'aspect sensiblement normal.

Que pouvons-nous conclure de cet ensemble de faits? Nous sommes en présence d'un malade dont les crises entéralgiques, difficilement imputables au saturnisme malgré les apparences, ont été successivement attribuées à un dolichocôlon, puis à une mala-

die d'Addison avec syndrome solaire; or, l'autopsie a révélé un volumineux cancer de l'estomac siégeant au niveau du pylore, accompagné de nombreux ganglions métastatiques dans les régions solaire et surrénales.

Reprenons les faits chronologiquement, à la lumière de l'anatomie pathologique. On est en droit de supposer que les manifestations douloureuses ressenties par le malade dès le début de 1934, malgré leur siège extra-gastrique et la variabilité de leur horaire, relevaient d'un ulcus jusque là latent, en voie de cancérisation. Après quelques semaines de rémission, la sténose pylorique croissante a mis les vomissements au premier plan de la scène clinique, en même temps que l'apparition d'adénopathies cancéreuses dans la région des surrénales et du plexus coélique ont provoqué un double syndrome, addisonnien et solaire.

L'évolution très rapide de ce cancer peut trouver son explication dans l'âge du sujet; on sait que souvent le cancer des jeunes brûle les étapes.

Il faut reconnaître que bien des signes éloignaient du diagnostic de cancer gastrique: le jeune âge du malade, la localisation surtout intestinale des symptômes, que semblait confirmer l'examen radiologique de l'intestin, puis l'apparition du syndrome addisonnien, dont la tétrade symptomatique se trouvait réalisée au complet (asthénie, douleurs abdominales et troubles digestifs, mélanodermie, hypotension).

Ajoutons que le laboratoire, en nous indiquant un taux notable (2 gr. 65) d'acidité totale des vomissements analysés, nous fournissait un argument contre le diagnostic de cancer.

Sans doute un examen radiologique de l'estomac aurait été fort utile, mais rien dans le tableau clinique ne le commandait de façon impérative, sauf à la période terminale où il n'était plus réalisable. Il s'agit donc bien là d'un cancer latent, ou plus exactement larvé.

OBSERVATION II (Inédite)

Ictère par rétention. - Cancer du Pylore chez un jeune

(Service de M. le Professeur RICHON)

M..., âgé de 25 ans, ouvrier en chaussures, entre à l'hôpital (salle XI, lit 10 bis) pour ictère, le 26 janvier 1935. Il n'a aucun antécédent pathologique. Le début de son affection remonte à trois mois environ : anorexie globale, douleurs épigastriques continues, sans rapport avec l'alimentation. Dès ce moment apparaît un ictère foncé, avec fèces décolorées, urines fortement pigmentées, prurit assez intense. Le malade entre alors dans un hôpital de la région et y reste sept semaines.

A sa sortie, l'ictère *a presque complètement disparu*, et ne subsiste qu'au niveau des conjonctives et de la face ; les urines restent foncées, *mais les matières ne sont plus décolorées*.

Quinze jours après son retour chez lui, le malade voit réapparaître son ictère. Il est alors hospitalisé à nouveau. L'anorexie persiste, ainsi que les douleurs épigastriques qui s'irradient vers les épaules, surtout à gauche ; pas de vomissements. L'ictère s'intensifie et se généralise, les urines sont très bilieuses, et les selles sont de nouveau décolorées ; le prurit réapparaît. Le malade n'a jamais eu de fièvre ni d'hémorragies, mais il a sensiblement maigri.

A l'entrée à l'hôpital de Nancy, le syndrome ictérique est au complet. L'abdomen est souple, sans ascite, et il n'y a pas de circulation collatérale. Le foie déborde le rebord costal d'un bon travers de main dans l'hypochondre droit, plus

encore dans la région ombilicale; il est de consistance assez dure, sa surface est lisse, son bord tranchant; on ne perçoit pas la vésicule biliaire. La rate est percutable sur cinq travers de doigt, mais non palpable. La muqueuse buccale est carminée, sauf la langue qui est saburrale; l'haleine est fétide. Constipation légère par périodes. Le cœur et les poumons sont normaux. Température : $37^{\circ}2$; pression artérielle : 13/8,5.

Les jours suivants, si l'ictère et la cholurie sont stationnaires, les selles ne restent pas uniformément décolorées, et montrent certains jours une tendance à la recoloration. Un examen radiologique du cadre colique, pratiqué le 31 janvier, ne montre rien d'anormal, si ce n'est une légère ptose de l'angle hépatique. La température s'élève à 38° - $38^{\circ}2$ (matin et soir) et oscillera autour de ces chiffres les jours suivants.

Dosage de l'azotémie: 0 gr. 20. Réaction de B.-W. négative dans le sang. On commence une série d'injections intraveineuses d'uroformine (2 cc.).

Le 4 février, les douleurs épigastriques deviennent violentes; le pouls est rapide, filant et mal frappé. La région hépatique est douloureuse au palper, mais sans défense; tout l'abdomen est souple. Le soir, la fièvre monte à $40^{\circ}7$.

Le 5 février, le malade meurt brusquement en voulant sortir de son lit.

Autopsie. — Le cadavre est entièrement jaune; le visage est souillé de sang, suite probable d'une abondante épistaxis ante-mortem. Œdème des bourses. L'abdomen contient environ un litre de liquide séreux; il existe également un épanchement pleural et péricardique léger. Congestion massive des bases pulmonaires. Cœur atteint de myocardite aiguë.

Le foie est énorme (3 kg. 500), très dur, et présente des plaques blanchâtres de métastase néoplasique; la vésicule biliaire est très volumineuse, rénitente, remplie de bile foncée; rate légèrement hypertrophiée. Congestion et œdème des reins.

L'estomac est très distendu, et laisse échapper à son ouverture un liquide brunâtre qui découvre, au voisinage du pylore, un assez volumineux néoplasme végétant; celui-ci réduit légèrement l'orifice pylorique, mais n'est pas sténosant. Tous les ganglions préaortiques et ceux du carrefour sous-hépatique sont hypertrophiés; on trouve également dans le mésentère des paquets de ganglions cancéreux.

Nous sommes donc en présence d'une forme larvée de cancer de l'estomac chez un jeune. Tout le tableau clinique était centré sur le syndrome d'ictère par rétention, qui masquait complètement une symptomatologie aussi bien gastrique que néoplasique : jamais le malade n'avait eu de vomissements ni de troubles dyspeptiques autres que l'anorexie. Quant à l'idée d'un ictère néoplasique, elle semblait, en raison de l'âge du malade (25 ans), devoir s'effacer devant celle d'un ictère banal; la notion des douleurs épigastriques la non-perception d'une grosse vésicule, les alternatives de décoloration et de recoloration des matières, s'accordaient avec cette hypothèse. L'obstruction des voies biliaires se compliquait d'angiocholite, ce qui motivait l'apparition de la fièvre et, dans une certaine mesure, l'augmentation de volume du foie. Il est vrai que la consistance dure de cet organe rendait le diagnostic hésitant. L'autopsie seule a montré que l'ictère par rétention relevait d'une compression des voies biliaires par un cancer pylorique propagé aux ganglions voisins et au foie lui-même.

OBSERVATION III (Résumée)

**Ictère chronique simulant une affection d'origine
intestinale et dû à un cancer du pylore**

(L. FLOERSHEIM, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1894)

Joser... Henri, 36 ans, marchand forain, n'a aucun antécédent pathologique (ni syphilis, ni paludisme, ni alcoolisme, ni coliques hépatiques).

Depuis cinq mois, anorexie apparue brusquement. Diarrhée abondante, jaunâtre, pendant trois mois; puis ictère assez intense. Il entre à l'hôpital et, traité pendant un mois, il en sort amélioré, mais toujours subictérique.

Il suit un régime lacté et prend des alcalins; mais, une asthénie très marquée étant apparue, il rentre à l'hôpital.

A son entrée, il présente un ictère marqué, à type d'ictère chronique. Langue saburrale, anorexie intense, constipation opiniâtre. Les matières sont décolorées et fétides. Quelques vomissements, assez rares, immédiatement après les repas. Le foie est un peu douloureux, et déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; la rate est normale. Il y a de la défense abdominale dans la région épigastrique. Le cœur présente un souffle systolique à la pointe. Pouls à 100; température: 38° 1. Les urines sont foncées, le prurit intense. Insomnie et céphalées. On porte le diagnostic d'ictère bénin prolongé, d'origine colibacillaire.

Quatre jours plus tard, la constipation et les vomissements ont disparu. On fait de l'antisepsie intestinale.

Puis, l'état général s'aggrave: ictère brun-jaune, amaigrissement, asthénie profonde. On pose alors le diagnostic de cancer des voies biliaires ou du pancréas.

Défaillance cardiaque. Température à 36°.

Adynamie, cachexie rapide, vomissements très abondants.

Mort après treize jours d'hospitalisation.

Autopsie. — Tous les viscères, et surtout le foie, présentent une teinte jaune très prononcée.

Le cœur est flasque, et il existe un léger épanchement péri-cardique.

Estomac très dilaté; au niveau du pylore, tumeur de la grosseur d'une mandarine, siégeant à l'orifice, mais non sténosante (le pylore est même dilaté, et laisse pénétrer trois doigts). Le reste de l'estomac est indemne. La tumeur est circulaire, crie sous le scalpel, et borde l'orifice pylorique.

Au niveau de l'anse duodénale, on constate une autre tumeur fortement adhérente à la première et intéressant la tête du pancréas, qui est très augmentée de volume.

Il s'agit d'un cancer de l'estomac avec métastase. Ces deux tumeurs sont entourées de très volumineux ganglions, faisant corps intimement avec elles. Le canal de Wirsung est dilaté, et oblitéré dans le pancréas. Le cholédoque est perméable, sauf dans sa portion rétro-duodénale. Le foie est augmenté de volume, verdâtre, ne présentant pas de noyaux cancéreux à la coupe. Les canaux biliaires sont très dilatés. La vésicule est énorme, contenant une bile très abondante.

Cette observation est intéressante à rapprocher de la précédente à plusieurs points de vue : sujet relativement jeune, affection à type intestinal, vésicule biliaire très dilatée. Toutefois, elle est moins typique, et ici le diagnostic avait partiellement été fait, en ce sens qu'il existait un cancer de la tête du pancréas concomitant. Celui-ci, absent dans la première observation, expliquait bien l'ictère chronique et progressif par rétention. Néanmoins, la lésion originelle est restée méconnue — l'évolution finale a d'ailleurs été très rapide —, et l'on peut parler, en présence de ce cas, d'une forme larvée de cancer de l'estomac.

OBSERVATION IV (Résumée)

**Cancer du pylore avec ictère par obstruction,
simulant une affection calculieuse**

(R. BOSQUIER, *Journal des Sciences médicales de Lille*,
10 septembre 1904)

B... Julie, femme de chambre, âgée de 50 ans, entre à l'hôpital pour un ictère intense, accompagné de troubles digestifs et d'amaigrissement rapide.

Comme antécédents morbides, elle ne signale qu'une fièvre typhoïde à 17 ans.

L'ictère remonte à trois semaines, succédant de peu au début de son amaigrissement. Quelques troubles digestifs depuis un an: appétit exagéré, pendant assez longtemps, pesanteur après les repas, renvois, ballonnement à l'épigastre; enfin, depuis quatre mois, quelques vomissements trois heures environ après les repas.

A l'entrée, anorexie, mais non élective; douleurs épigastriques, vertébrales et costales; prurit intense; constipation habituelle. L'examen, outre l'ictère très marqué, montre un ventre légèrement ballonné, un foie de dimensions normales, ni douloureux ni induré. Les urines sont brun-rougeâtre et ne contiennent pas d'albumine. On pose alors le diagnostic d'ictère lithiasique, ou par néoplasme des voies biliaires.

Un second interrogatoire précise le caractère des douleurs, qui augmentent après les repas, mais sont apaisées par l'ingestion d'un aliment quelconque. On pense également à une gastrite médicamenteuse surajoutée, par suite de l'absorption prolongée de poudres diverses.

Quelques jours après, la palpation du foie détermine une vive douleur au point vésiculaire, où l'on sent d'ailleurs une masse assez volumineuse donnant l'impression d'une lithiasie de la vésicule. Ce diagnostic est alors admis, à l'exclusion de toute idée de cancer.

Puis, le ventre devient ballonné, gargouillant; des signes de sténose pylorique commencent à apparaître. Un vomisse-

ment, le premier depuis l'entrée à l'hôpital, indique, par l'analyse chimique, de l'hyperacidité totale, mais sans acide chlorhydrique libre.

Le lendemain, grand soulagement : la tension épigastrique a disparu. Le foie est plus palpable, et le diagnostic de lithiase biliaire se confirme par ce second examen. Toutefois, la sténose du pylore est certaine, et l'on émet à ce moment l'hypothèse d'un cancer gastrique.

On sent alors pour la première fois des noyaux, moins durs que la tumeur vésiculaire, au niveau du bord inférieur du foie.

Un repas d'épreuve, pratiqué deux jours plus tard, donne des résultats très nets en faveur du cancer, avec, cette fois-ci, hypochlorhydrie et hypopepsie. Une intervention est rejetée d'emblée, étant donné le degré de cachexie et d'ictère. L'affection évolue alors rapidement, la malade s'affaiblit de plus en plus. Quelques épistaxis ; lavages gastriques d'odeur infecte ; vomissements fréquents, vertiges, insomnie.

Mort six semaines après l'entrée à l'hôpital.

Autopsie. — Estomac très dilaté ; à l'ouverture, on constate un squirre annulaire du pylore, ulcéré.

Noyaux néoplasiques parsemant le bord inférieur du foie ; vésicule rétractée sur deux gros calculs ; la tumeur soi-disant vésiculaire constatée pendant la vie est un boursofflement cancéreux du pylore, faisant fortement saillie en avant. A la coupe, le foie est envahi de noyaux cancéreux, et en un point les canaux biliaires sont fortement comprimés ; en d'autres points, ils sont envahis par le cancer.

Ganglions lymphatiques cancéreux très nombreux au niveau de la petite courbure de l'estomac.

Ce qui fait, dans ce cas, une forme larvée de cancer gastrique, c'est la coexistence d'une lithiase biliaire. Il est certain que, de nos jours, la radioscopie et la radiographie de l'estomac eussent levé le doute ; tou-

tefois, cette observation apporte un argument de plus aux formes hépatiques du cancer de l'estomac, et il nous a paru intéressant, de ce fait, de la publier, quoique le diagnostic ait pu être précisé avant la mort.

OBSERVATION V

Cirrhose atrophique. - Cancer de la petite courbure

(Thèse GOURMAUD, obs. IV)

Ce malade se présente comme un cachectique; l'affection a débuté il y a un an, mais il n'a jamais eu ni vomissements, ni hématomèses, ni méléna, ni douleurs. Il présente une ascite abondante, avec circulation collatérale; le foie est petit. Comme il a de sérieux antécédents éthyliques, on porte le diagnostic de cirrhose atrophique.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, dyspnée très marquée et augmentation de l'ascite: la ponction évacue huit litres et demi d'un liquide citrin. Le malade est très soulagé; il s'agite un peu et meurt une heure après.

Autopsie. — Le foie est normal; on constate une compression de la veine porte, au niveau du hile hépatique, par un carcinome de la petite courbure de l'estomac. Le cardia et le pyllore sont intacts et libres.

Il est regrettable qu'on ignore l'âge du malade. Toutefois, le cas est intéressant par le diagnostic posé, dont l'erreur est due en grande partie au facteur éthyliisme retrouvé dans les antécédents. C'est là une « cause de latence » sur laquelle nous reviendrons.

OBSERVATION VI

Cirrhose atrophique. - Cancer latent de l'estomac Péritonite cancéreuse

(DAGRON, *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1886)

P..., âgé de 53 ans, bouvier, ne présente aucun antécédent cancéreux dans sa famille. Fièvre typhoïde de six semaines dans l'adolescence. Sans être robuste, il avait une bonne santé. Il avoue quelques excès alcooliques, mais irréguliers, restant parfois plusieurs semaines sans boire de vin. Il n'a cependant jamais présenté de signes d'éthylisme.

Il y a un mois environ, au milieu de janvier, sans cause appréciable, il s'aperçut que son ventre gonflait avec exagération après les repas. Trois semaines plus tard, ses jambes gonflèrent également, et comme, malgré le repos au lit, il ne remarquait aucune amélioration, il entre à l'hôpital le 7 février.

Il présente ce jour-là un faciès cachectique, mais non boursofflé. Les téguments sont pâles, mais ne présentent pas la teinte jaune paille cancéreuse. L'appétit et le sommeil sont conservés. Le ventre est tendu, mais non douloureux ; la paroi est œdématisée, et la percussion révèle peu de liquide dans le péritoine. Matité des hypochondres, surtout à droite. Les membres inférieurs sont fortement œdématisés, mais non douloureux. Les urines sont normales. L'auscultation du cœur montre un souffle systolique à la pointe. Poumons normaux.

Le 1^{er} mars, l'abdomen est plus tendu ; la circulation collatérale s'est développée, les urines sont sédimenteuses et rares. Pas de vomissements, mais quelques douleurs au niveau de l'ombilic.

Le 15 mars, les veines sous-cutanées abdominales sont devenues considérables ; peu d'ascite ; foie très gros ; ventre assez douloureux. Deux vomissements poracés, la veille et l'avant-veille.

Le 20, l'épanchement péritonéal a singulièrement augmenté, et la respiration étant un peu gênée, une ponction est décidée ;

le ventre est globuleux et non aplati; la sensation de flot est très nette. Matité sur toute l'étendue, pas de sonorité sus-ombilicale. La paracentèse évacue six litres de liquide légèrement hémorragique. On sent à l'épigastre une masse de consistance variable, avec un noyau dur sur la ligne ombilicale.

Mais rapidement l'abdomen se tend à nouveau; le malade se cachectise de plus en plus, les yeux s'excavent, les joues se creusent, la voix s'affaiblit, l'œdème des jambes augmente.

Mort le 30 mars.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, une grande quantité de liquide hémorragique s'échappe. Le péritoine pariétal est fortement épaissi et l'épiploon est œdédié et infiltré. Le mésentère présente des fausses membranes fibrineuses de péritonite aiguë, et les anses grêles sont adhérentes. Toutes ces lésions de péritonite, à la fois chronique et aiguë, sont plus marquées à la partie sous-phrénique du péritoine, qui masque complètement les organes.

L'estomac est diminué de volume: il n'est pas plus gros que le côlon transverse. Il est très épaissi, surtout au niveau de la grosse tubérosité; les parois sont indurées, et il ne revient pas sur lui-même à l'état de vacuité. A la coupe, le tissu est dur, dépassant un centimètre d'épaisseur au-dessous du cardia. La muqueuse paraît saine au niveau des orifices. Mais, sur la grosse tubérosité, elle est lisse, et présente une solution de continuité d'environ 4 cm. de diamètre; les bords de l'ulcération sont taillés à pic, le fond est strié; pas de bourgeonnement. C'est à ce niveau que la paroi gastrique présente son maximum de dureté. Elle doit son épaisseur exagérée à la musculature et surtout au péritoine.

La rate et le foie sont adhérents, par l'intermédiaire du péritoine, à l'estomac. Pas de cirrhose hépatique. Le foie est petit (950 gr.). Le sinus de la veine porte et ses branches sont diminués de volume de moitié. Le côlon transverse est très réduit.

Derrière la petite courbure de l'estomac, on note de nombreux ganglions petits et durs, ainsi que le long de l'aorte et de la veine cave inférieure.

Les reins sont gros : dégénérescence amyloïde, surtout glomérulaire.

L'examen des autres organes ne présente pas d'intérêt.

Histologiquement, l'examen révèle de nombreuses cellules cancéreuses ayant envahi toutes les tuniques de l'estomac au niveau de la lésion, ainsi que le péritoine et les ganglions hypertrophiés. L'épaississement péritonéal est formé de tissu fibreux infiltré d'îlots néoplasiques. Bien que la variété histologique soit difficile à préciser, on établit le diagnostic de carcinome.

Malgré le titre de cette observation, il nous semble qu'il s'agit là plutôt d'une forme *larvée* de cancer de l'estomac, une forme masquée par la complication péritonéale, mais qui présentait néanmoins quelques signes, très frustes il est vrai, de lésion néoplasique (cachexie, œdèmes, puis liquide péritonéal hémorragique et tumeur épigastrique des derniers jours).

Toutefois, le défaut de diagnostic exact s'explique fort bien ; le malade se présentait au début comme un asthénique (souffle de la pointe, faiblesse du pouls, œdème des membres inférieurs) ; quelques jours après, étant donné l'ascite, la circulation collatérale, les caractères urinaires et les antécédents alcooliques, on précisa un diagnostic de cirrhose atrophique du foie.

Ajoutons que l'on pensa au cancer, les derniers jours, sans toutefois le localiser exactement. Seule l'autopsie révéla la nature exacte de la maladie.

OBSERVATION VII (Résumée)

Pseudo-splénomégalie par cancer de l'estomac

(LÉON-KINDBERG et GARCIN, *Progrès médical*

Paris 26 novembre 1927)

M^{me} Jar..., 40 ans, concierge, vient consulter pour des phénomènes d'insuffisance cardiaque, apparus assez brutalement. Elle a été jusque-là bien portante, mais elle s'est très surmenée. Son mari et sa fille sont atteints de tuberculose pulmonaire.

A son entrée à l'hôpital, elle est donc soignée par des toniques cardiaques. Mais elle maigrit, présente bientôt une température élevée; néanmoins, les poumons sont normaux à l'examen. On pense alors à une endocardite infectieuse, bien que l'hémoculture soit négative. L'examen du sang montre une très forte anémie, avec 2.800.000 globules rouges seulement, qui se caractérise sur les téguments par une pâleur très marquée et une décoloration des muqueuses; il n'y a pas de myélocytes dans le sang.

La pression artérielle est à 11,5-5; ni albumine ni sucre urinaires. Le taux de l'azotémie est de 0 gr. 44, et la réaction de B.-W. dans le sang est négative.

Le foie est normal; par contre, la palpation décèle sous le rebord costal gauche une masse lisse, dure, présentant une incisure; elle correspond à une zone de matité à la base du thorax, et elle est douloureuse et mobile avec la respiration: il n'y a pas de doute, il s'agit d'une grosse rate.

L'interrogatoire révèle quelques signes digestifs vagues depuis quelques mois: douleurs gastriques sans horaire fixe, non calmées par les alcalins; ni nausées, ni vomissements; la malade signale une hématemèse il y a quinze ans.

La radiographie de l'estomac ne montre rien d'anormal. L'appétit a beaucoup diminué, mais sans anorexie élective. Toutefois, la réaction de Weber dans les selles a été deux fois positive.

Bientôt, la fièvre disparaît ; le tableau endocarditique s'estompe, et l'on abandonne cette idée pour adopter celle d'anémie splénique, malgré une certaine polynucléose. Le traitement par la méthode de Whipple n'amène aucune amélioration. La malade refuse la splénectomie, et son état s'aggrave.

Elle refait quelques épisodes fébriles, coïncidant avec une augmentation de volume de la tumeur de l'hypocondre ; on finit par penser à une tuberculose primitive de la rate.

La malade se décide enfin à la splénectomie ; or, la laparotomie réservait une surprise : la rate est absolument normale, et l'on découvre par contre une tumeur gastrique que l'on trouve être une lésion plastique ; l'épiploon présente une grosse masse ganglionnaire cancéreuse, fortement adhérente. Ce cancer de l'estomac respecte les orifices et n'intéresse que la face postérieure ; il s'arrête brusquement en avant de la grande courbure, ayant simulé ainsi le bord tranchant d'une rate, et formant une sorte de demi-gouttière. L'exérèse est impossible.

Après l'opération, la malade continue à s'affaiblir, et meurt quelques semaines plus tard.

Le diagnostic était ici, on en conviendra, à peu près impossible malgré la positivité de l'hémocoprologie : on connaît en effet la fréquence des hémorragies gastriques dans la pathologie splénique.

D'autre part, il est intéressant de noter que l'examen radiologique de l'estomac est resté négatif, en position debout.

Ajoutons que nous sommes certainement là en présence d'un cas extrêmement rare ; il s'agit néanmoins d'une forme larvée, et non latente, puisque le cancer se manifestait par une tumeur objectivement perceptible.

OBSERVATION VIII

**Granulie cancéreuse des poumons
secondaire à un cancer latent de l'estomac**

(Soc. Médicale des Hôpitaux, *Presse Médicale*, 1931, p. 173)

MM. Ch. Achard, M. Bariéty, G. Desbuquois et Sternfeld rapportent l'observation d'un homme de 53 ans qui présentait le tableau habituel d'une granulie pulmonaire: dyspnée, cyanose, râles disséminés. La radiographie montrait un semis de taches opaques dans les deux champs pulmonaires.

A l'autopsie, on trouva: 1° un cancer ulcéré de la petite courbure gastrique; 2° un essaimage d'allure granulique dans les deux poumons. Histologiquement, les auteurs soulignent l'étendue de la réaction congestive pulmonaire, l'existence d'une alvéolite cancéreuse avec grosse atypie cellulaire, la prédominance des lésions dans les lymphatiques, qui semblent constituer ici la voie métastatique de beaucoup la plus importante.

Bien que nous ayons écarté de notre étude les cas de métastases secondaires à un cancer latent de l'estomac, il nous a paru intéressant de reproduire cette observation, dans laquelle la métastase avait pris le masque clinique complet d'une atteinte tuberculeuse. Ainsi, l'idée de cancer n'avait même pas pu venir à l'esprit des auteurs, ce qui se conçoit aisément.

B) FORMES LATENTES

OBSERVATION IX

Cancer latent de l'estomac. - Pyléphlébite intra-hépatique avec nécrose insulaire du foie Métastases cancéreuses dans la rate

(E. ABEL, *Revue Médicale de l'Est*, 15 août 1921)

X..., âgé de 38 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital le 15 novembre 1920.

Bien portant habituellement, il se plaint depuis un mois environ de toux, de dyspnée, de sueurs profuses et d'une douleur dans la région de l'épigastre; l'appétit a disparu, le ventre a augmenté de volume, le malade a sensiblement maigri.

A l'examen, on constate une fièvre légère (38°), qui s'accroît d'ailleurs les jours suivants, atteignant 38°5 et 39° le soir, pour revenir à la normale le matin.

La langue est saburrale, le ventre ballonné, avec une légère ascite sans circulation collatérale. Mais ce qui frappe immédiatement, c'est l'augmentation considérable du volume du foie: la matité hépatique commence au cinquième espace intercostal, s'étend à un travers de main au-dessous du rebord costal, et déborde notablement à gauche la ligne médiane. La surface du foie est lisse, sans bosselures, le bord régulier, facilement perceptible. La palpation du foie est indolore, mais la pression éveille une douleur assez vive au niveau du creux épigastrique, sans qu'on y perçoive toutefois une tumeur quelconque.

La rate ne semble pas augmentée de volume.

Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, ne renfermant ni albumine ni pigments biliaires, mais laissent déposer un épais sédiment d'urates.

Le cœur est normal, les bruits bien frappés, le pouls à 90. L'examen de l'appareil respiratoire ne montre rien de bien caractéristique: un peu de diminution de la sonorité avec

respiration plus rude en avant et à droite, une respiration légèrement soufflée avec bronchophonie en arrière dans la fosse sus-épineuse droite ; dans les deux bases, matité remontant à droite jusqu'à la pointe de l'omoplate avec obscurité respiratoire et quelques râles fins. Expectoration muco-purulente. L'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises, ne montre pas de bacilles de Koch.

Le malade succombe le 25 novembre, dix jours après son entrée à l'hôpital, et environ six semaines après le début apparent de la maladie. Le météorisme et l'ascite étaient allés en augmentant, en même temps qu'apparaissait une circulation collatérale du type portal. Les douleurs étaient devenues plus vives dans l'hypochondre gauche, et le malade se cachectisait de jour en jour.

En présence de ce tableau clinique complexe, le diagnostic était resté hésitant. Malgré l'absence de bacilles de Koch dans les crachats, la toux, l'expectoration, les sueurs, l'amaigrissement, les quelques signes assez vagues constatés au sommet droit nous avaient fait songer à une tuberculose pulmonaire à évolution rapide, qui se serait compliquée d'une cirrhose hypertrophique graisseuse comme on peut en trouver chez les bacillaires alcooliques, quelquefois même en dehors de toute intoxication éthylique.

L'autopsie nous réservait une surprise.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un liquide ascitique abondant, 4 litres environ. Le foie, très volumineux et induré, est parsemé de taches irrégulières et de marbrures brunâtres, correspondant à des portions de tissu nécrosé et comme cedématié. Le même aspect s'observe sur les coupes, principalement au niveau du lobe gauche qui est très congestionné ; mais on constate que les orifices veineux des espaces portes sont dilatés et remplis par des thrombus rouges et fibrineux ; la dissection des branches intra-hépatiques de la veine porte montre des ramifications oblitérées par des caillots peu adhérents. Par contre, le tronc de la veine porte est libre. Les voies biliaires sont normales. Il n'existe pas de périhépatite.

La rate est modérément hypertrophiée, congestionnée et parsemée de zones blanchâtres à sa surface et sur les coupes.

A l'examen de l'estomac, on constate que la région pylorique est infiltrée par une néo-production cancéreuse non ulcérée, qui laisse libre l'orifice. La tumeur ne présente pas d'adhérences avec le foie. On constate à la coupe, dans la profondeur de la tumeur, des veinules thrombosées. L'intestin ne présente rien d'anormal, l'appendice est sain. Les poumons sont congestionnés, sans autres lésions. Le cœur est mou, flasque, jaunâtre. Les reins sont hyperhémisés. Le sang est fluide et se coagule difficilement.

Les coupes histologiques du foie montrent au niveau de ces îlots de nécrose des altérations dégénératives profondes du parenchyme. Les cellules hépatiques sont toutes en état de dégénérescence granulo-graisseuse et prennent mal les colorants ; aucun élément cancéreux. Les parois des veines sont épaissies et leur lumière est obstruée par des caillots fibrineux où s'ébauche une organisation conjonctive, mais sans éléments cancéreux, ni dans les parois veineuses, ni dans les thrombus. En dehors de ces îlots de nécrose et de ces thromboses, il n'existe que de simples lésions congestives du foie, sans aucun noyau néoplasique. Pas de sclérose des espaces portes.

Par contre, les coupes histologiques de la rate montrent, à l'inverse de ce qui existe dans le foie, de nombreux nodules miliaires disséminés, formés de grosses cellules néoplasiques à noyaux volumineux, uniques ou multiples. Dans l'intervalle de ces nodules miliaires, le parenchyme splénique est également infiltré de cellules néoplasiques, surtout au pourtour des veines, dont plusieurs sont thrombosées. Ici et là, on voit les cellules cancéreuses s'ordonner sous l'aspect d'acini et ébaucher des néo-productions glandulaires, témoins de leur nature métastatique en rapport avec la tumeur de l'estomac.

« En résumé, cancer pylorique, pyléphlébite intra-hépatique avec nécrose partielle du foie, sans néoform-

mations cancéreuses : d'autre part, infiltration cancéreuse généralisée de la rate par métastase.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres.

Elle l'est d'abord par la rareté des lésions constatées au niveau du foie. Cette nécrose insulaire est très vraisemblablement liée à la pyléphlébite intrahépatique, mais d'après les descriptions des traités classiques, les lésions dégénératives du foie attribuées à la pyléphlébite adhésive sont plus diffuses et s'accompagnent d'une prolifération conjonctive dans les espaces portes qui n'a pas été retrouvée ici. Cette particularité anatomo-pathologique témoigne peut-être de la rapidité avec laquelle s'est installé le processus de thrombose.

Signalons d'autre part la pauvreté des signes cliniques auxquels a donné lieu cette pyléphlébite, et notamment l'absence d'hémorragies gastro-intestinales, de vomissements, ainsi que du syndrome toxique signalé par SCHIFF, Cl. BERNARD, CRÉ, ROGER, au cours de leurs recherches expérimentales. Les syndromes propres à la pyléphlébite se sont trouvés ici noyés au milieu des phénomènes de cachexie terminale.

A noter enfin que c'est là une complication rare des cancers pyloriques.

... La maladie a évolué rapidement et le malade a succombé moins sans doute du fait de sa tumeur que par suite d'insuffisance hépatique. Que fût-il advenu si la survie eût été plus longue ? Peut-être les foyers nécrotiques se fussent-ils infectés, de telle sorte qu'ils eussent abouti à la production d'abcès du foie, ainsi

qu'il arrive dans la pyléphlébite d'origine appendiculaire.

Quoi qu'il en soit, cette observation nous a paru remarquable, au point de vue clinique, en ce sens qu'elle nous montre un cancer latent de l'estomac, manifesté exclusivement ou à peu près par un syndrome hépatique, mais sans localisation secondaire dans le foie. Nous avons éliminé l'idée d'un carcinome du foie, mais n'avons pas envisagé celle d'un cancer gastrique, qu'il n'y avait aucune raison clinique de supposer ».

OBSERVATION X

Cancer de l'estomac avec oblitération portale

(E. LABBÉ, *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1860)

Il s'agit d'un malade âgé de 35 ans, atteint d'ascite depuis 8 mois, et qui meurt d'un cancer gastrique. Etant donné l'âge peu avancé du sujet, la nature exacte de l'affection n'avait pas été nettement précisée. Outre la lésion primitive, l'autopsie révéla une oblitération de la veine porte siégeant sur les ramifications de celle-ci, et se présentant sous forme de masses semi-solides, d'un blanc rosé. On constata d'autre part des points de dégénérescence néoplasique des parois veineuses de système porte.

C'est là un fait qui rappelle l'observation précédente, et qui est intéressant par cette forme rare — moins, peut-être, qu'on pourrait le penser — de métastase hépatique du cancer de l'estomac.

OBSERVATION XI (Résumée)

Cancer latent de l'estomac avec ascite hémorragique

(M. PERRIN, *Revue Médicale de l'Est*, 1903)

Une femme âgée de 69 ans entre le 18 janvier 1900 dans le service de M. le Professeur Bernheim. Les renseignements qu'elle fournit sont les suivants : elle est veuve, et travaillait jusqu'à ces derniers temps comme ménagère ; son mari est mort d'une maladie aiguë ; ils ont eu 6 enfants, qui sont morts, 4 d'affections diverses, 1 de tuberculose pulmonaire, 1 de méningite.

Elle aurait toujours eu une bonne santé, à part, il y a 6 ans, une « bronchite » ayant duré 2 mois, sans mouvement fébrile appréciable. Depuis lors, elle a toussé de loin en loin ; et depuis 6 mois elle présente un peu de dyspnée d'effort.

Depuis 3 semaines environ, elle est plus oppressée, elle n'a pas d'appétit, et a une sensation de gonflement quand elle a mangé ; mais elle n'a jamais eu de douleurs ni de vomissements ; elle est habituellement constipée. Elle tousse peu et se plaint d'une « grande faiblesse ».

A son entrée, on constate une constitution robuste, un bon état général, pas d'amaigrissement, un teint pâle non cachectique. La température, à 36°8-37° le matin, atteint 37°5-37°8 le soir.

Le thorax est un peu globuleux. L'examen pulmonaire montre une sonorité moins nette à droite, avec râles fins sous-crépitants dans presque tout le poumon. Expiration souflée à gauche, faible à la base. Expectoration peu abondante, séreuse.

Bruits du cœur nets ; pouls normal, tachycardie à 100-120.

Le ventre est assez volumineux et paraît un peu distendu par des gaz ; la paroi abdominale est épaisse, la palpation ne révèle rien d'anormal ; la respiration est abdominale ; quelques veines sont visibles sur la paroi. Anorexie, avec dégoût pour les aliments, langue un peu blanche, pas de nausées, pas d'aigreurs. La malade a une selle le jour de son entrée.

Rien d'anormal aux autres appareils.

En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic de tuberculose ancienne, stationnaire, des sommets, chez une emphysémateuse; congestion pulmonaire accompagnée d'un léger mouvement fébrile et prédominant à la base droite. Celle-ci est mise sur le compte de la grippe actuellement régnante. Les troubles digestifs paraissent tout à fait accessoires.

Les jours suivants, la température augmente un peu, et quelques râles apparaissent aux bases. Puis, oppression, asthénie très marquée, peu d'appétit. Râles nombreux à droite.

Ventre toujours globuleux, sonore; circulation collatérale marquée. Ni douleurs ni constipation.

Le 27, bouffée de râles fins à la base gauche.

Le 30 janvier, râles sous-crépitants dans les deux champs en avant. Un peu de matité dans les parties déclives de l'abdomen.

Le 6 février, l'ascite paraît avoir augmenté, la circulation collatérale est plus marquée, et il y a un peu d'œdème des membres inférieurs.

Les jours suivants, le poulx devient mou, les urines rares, les bruits du cœur moins nets. L'œdème et l'ascite augmentent. L'état des poumons reste à peu près le même. Dilatation permanente des veines du cou. Léger souffle systolique mésocardiaque.

Le 17, dyspnée très marquée, poulx à 140, souffle systolique à la pointe. Diarrhée. La malade s'affaiblit de plus en plus, la caféine n'agit presque plus. Tendance au collapsus et à l'algidité. Mort le 26 février.

Autopsie. — Liquide sanguinolent (3 litres) dans la cavité péritonéale. Le péritoine présente des plaques blanchâtres et des fausses membranes vascularisées. L'épiploon, épaissi et adhérent, enrobe l'intestin comme dans une poche, refoulée à droite.

Foie adhérent au diaphragme par des fausses membranes hémorragiques.

La région pylorique est englobée dans une masse néoplasique, entourant le pylore sur une longueur de 5 cm. La muqueuse n'est pas ulcérée, et l'orifice admet l'extrémité du petit doigt. Le reste de l'estomac est normal. Il s'agit d'un épithélioma cylindrique. Les autres organes abdominaux n'offrent rien de particulier.

Pas de liquide dans les plèvres ; adhérences lâches au sommet. Lésions tuberculeuses des lobes supérieurs des poumons, avec emphysème, et congestion des bases. Quelques gros ganglions noirs dans le hile du poumon gauche.

Epanchement péricardique (20 cc. de liquide citrin).

Surcharge graisseuse du cœur, qui est mou, friable, flasque. Pas de lésions vasculaires. Aorte légèrement athéromateuse.

En résumé, il s'agit d'une ancienne tuberculose, avec hyposystolie par gêne respiratoire, et quelques vagues troubles digestifs. Entre temps apparaît une ascite que l'on pouvait rattacher à des troubles circulatoires ou à une tuberculose péritonéale subaiguë. La fièvre corroborait cette deuxième possibilité. Or, l'autopsie montra un néoplasme du pylore avec ascite hémorragique secondaire, qui ne s'était accompagnée d'aucun des grands symptômes habituels qui le révèlent, même s'ils sont isolés. Il s'agit donc dans ce cas d'une « omission de diagnostic », qu'une ponction, si l'ascite avait été plus abondante, eut permis d'éviter.

Néanmoins, la véritable cause de la mort est à rapporter au cœur, affaibli par la congestion pulmonaire et la sénilité.

OBSERVATION XII

Ascite. - Péritonite. - Cancer de la petite courbure

(Thèse CHESNEL, observation XXI, p. 42)

X..., âgé de 40 ans, présente depuis un certain temps de légers troubles dyspeptiques. A son entrée à l'hôpital, il présente une teinte ictérique des téguments, apparue il y a quelques semaines ; son ventre a augmenté de volume, et l'on constate la présence d'une ascite abondante. Le diagnostic porté alors est celui de cirrhose du foie.

Malgré de traitement institué, le ventre continue à gonfler. Le malade se plaint de douleurs abdominales, d'oppression.

Enfin une péritonite se déclare. On constate des râles sous-crépitants au sommet du poumon gauche. On pense alors à une diathèse tuberculeuse extériorisée par une péritonite.

Le ventre augmentant encore, on pratique une paracentèse qui ramène 8 à 10 litres d'un liquide sanguinolent. Le malade est momentanément soulagé, puis les symptômes reprennent leur gravité.

Mort 3 jours après la ponction évacuatrice.

Autopsie. — Il s'écoule un liquide sanglant de la cavité abdominale. On constate alors la nature cancéreuse de la péritonite, et non tuberculeuse ; cancer de l'épiploon, et en même temps, cancer ulcéré de la petite courbure de l'estomac, entre le pylore et le cardia. Cette lésion constitue l'atteinte primitive.

Le sommet du poumon gauche ne présente qu'une simple dilatation bronchique.

Dans cette observation, l'ascite avait donc pour cause directe la dégénérescence secondaire de l'épiploon. C'était là un cas d'une difficulté extrême de diagnostic.

OBSERVATION XIII

Cancer latent de l'estomac avec perforation

Cancer des ovaires. - Ascite

(OZENNE, *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1880)

L'évolution, chez cette malade, a été rapide. Elle ne manifestait que de l'ascite, au début. Puis, on put soupçonner l'existence d'une atteinte cancéreuse des ovaires. L'ascite augmentant rapidement, elle fut ponctionnée. La malade mourut d'une péritonite consécutive à cette paracentèse, insuffisamment aseptique.

A l'autopsie, on trouva au niveau du pylore un cancer ulcéré et perforé, mais non sténosant.

Ce cas est surtout intéressant du fait de cette perforation (preuve de l'ancienneté du cancer), qui n'amena pas d'accident graves. On se demande en particulier comment le contenu gastrique ne pénétrait pas, par cet orifice, dans la cavité péritonéale.

OBSERVATION XIV (Résumée)

Anasarque. - Pleurésie. - Cancer de la grande courbure

(Thèse CHESNEL, observation XVI, p. 31)

Boq... F., 31 ans, a toujours eu une bonne santé, sauf des douleurs rhumatismales. Elles sont plus intenses depuis un an, et siègent surtout dans les membres inférieurs (muscles et articulations).

A son entrée à l'hôpital, elles ont augmenté depuis 2 jours, en intensité et en étendue. Les poumons et le cœur ne présentent rien d'anormal.

Une dizaine de jours plus tard, face bouffie, peau d'un blanc mat comme chez les rhumatisants; jambes fortement

œdématisées, mais pas de traces d'albumine dans les urines. Toujours rien aux poumons ni au cœur.

On note, dans les antécédents, que le malade était dans la misère et se nourrissait mal depuis quelque temps. On attribue donc cet anasarque à une cachexie par alimentation insuffisante.

Quinze jours après l'entrée à l'hôpital, le malade est pris brusquement de douleurs très vives dans l'hypochondre et le flanc droits, ainsi que dans l'épaule droite. Ces douleurs durent 2 heures, puis disparaissent. Le malade se rappelle qu'il y a 6 ans il eut un ictère passager à la suite d'une chute sur le côté droit.

Le lendemain, mêmes douleurs que la veille; on constate de l'hydrothorax bilatéral, avec râles muqueux indiquant un œdème concomitant du parenchyme.

Le tableau clinique est donc celui d'un anasarque brightique. Mais il n'y a toujours pas d'albuminurie.

Les jours suivants, aggravation; dyspnée intense et incessante, mais sans température anormale. Puis, augmentation de l'épanchement pleural à droite. Température à 39°. On ponctionne, et la quantité de liquide retirée étant minime, on pense à une pleurésie cloisonnée. De cette constatation résultait qu'il y avait eu un processus inflammatoire pleural, ce que le laboratoire confirma.

L'état du malade se maintient sensiblement le même pendant les 4 jours suivants, avec toujours une forte température le soir (39°). La respiration s'accompagne d'un sifflement laryngé léger, faisant craindre un début d'œdème de la glotte.

L'épanchement augmente de nouveau, puis l'anasarque gagne les parois abdominales et thoraciques, et devient énorme au membre supérieur droit. La dyspnée a presque disparu, mais la faiblesse est extrême, le pouls est très petit.

Le malade se maintient néanmoins pendant plus d'un mois dans cet état de cachexie. On le traite par des purgatifs, pour amener une dérivation intestinale, et par des stimulants et toniques. Il n'y a toujours pas trace d'albumine dans les urines.

Enfin, l'affaiblissement devient extrême, et le malade se plaint d'une douleur vive dans le creux épigastrique. Pâleur extrême des lèvres et des conjonctives. Dyspnée très prononcée, pouls presque impalpable.

Somnolence, sans délire ni coma. Intelligence conservée. Mort le lendemain soir.

Autopsie. — Poumons très œdématisés et congestionnés. A droite, pleurésie purulente, enkystée, tapissée de fausses membranes jaunâtres et épaisses. Pus crémeux, bien lié. Adhérence de toute la base du poumon droit au diaphragme et à la paroi antérieure.

Cœur petit, mais gras. Léger épanchement péricardique.

Reins petits, mais normaux à la coupe.

Foie gras. Rate normale.

Enfin, découverte tout à fait inattendue : à l'ouverture de l'estomac, chou-fleur gros comme un œuf de poule, légèrement pédiculé, près de la grande courbure et à une certaine distance du pylore. C'est un encéphaloïde, origine certaine de la maladie.

C'est là un cas typique de cancer latent de l'estomac, que rien dans l'histoire clinique ni les antécédents ne pouvait laisser supposer.

D'autre part, il s'agit d'un sujet jeune, point de pathogénie très intéressant, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

OBSERVATION XV (Résumée)

Insuffisance cardiaque. - Œdèmes

Cancer de la face postérieure

(Thèse CHESNEL, observation XXXV, p. 63)

Perd... Paul, 56 ans, marchand ambulant, se présente comme un homme gros, replet, ayant toujours eu une excellente santé.

A eu autrefois des coliques de plomb, mais jamais de saturnisme grave. Il ne présente qu'un liseré de Burton prononcé.

Il y a 8 mois, courbatures, toux, amaigrissement. La toux a disparu, mais depuis 8 jours, œdème malléolaire, puis des jambes.

A l'examen, on constate un faciès cardiaque, avec pâleur, teint blafard ; cœur régulier, mais faible et lent (probablement en rapport avec la surcharge graisseuse) ; quelques extrasystoles ; pas de souffle, mais léger bruit de galop à la pointe. Foie un peu gros, urines normales mais abondantes (2 litres et demi). Quelques râles sibilants dans les poumons.

Traitement à la digitale, suivi de signes d'intolérance ; l'état général reste mauvais, avec infiltration des membres inférieurs, anorexie, faiblesse.

Le cœur devient légèrement arythmique, et s'affaiblit. Traitement par le bromure de camphre. Mais le malade s'anémie, les jambes sont de plus en plus enflées.

Deux mois après son entrée, le malade marque une aggravation notable ; l'œdème monte et augmente. Pas d'ascite. Trois semaines plus tard, frisson et fièvre ; urines rares, albumineuses. Affaiblissement croissant, anorexie absolue.

Signes de plus en plus nets de blocage des reins.

Oligurie et albuminurie intense. L'œdème diminue brusquement, le tissu cellulaire sous-cutané est dur, comme scléromateux.

Enfin, le lendemain, urines nulles, pouls absent ; langue sèche, dyspnée, somnolence et anéantissement général. Cœur très faible ; pas de délire ; hypothermie.

Mort le soir, sans agonie.

Autopsie. — Péritonite, avec liquide peu abondant, mais purulent, due à un cancer lobé de la face postérieure de l'estomac, inaccessible à l'exploration et absolument méconnu pendant la vie. Ganglions peu hypertrophiés. Pas de trace de lymphangite cancéreuse dans le voisinage. Foie et cœur gros, entièrement graisseux. Ventricules couleur feuille morte ; dilatation et amincissement des parois du myocarde. Oreillettes

très distendues, de même que le ventricule droit. Aorte athéromateuse, dépôts calcaires aux alentours des coronaires. Reins anémiques. Poumons emphysémateux et congestionnés, mais sans trace d'atteinte tuberculeuse ni cancéreuse à la coupe.

Type floride de cancer gastrique latent, sans cachexie. L'albuminurie terminale semble être en rapport avec la péritonite constatée à l'autopsie.

OBSERVATION XVI

Bronchite. - Cancer de l'estomac

(Thèse CHESNEL, observation XXIX, p. 53)

C'est un manœuvre, âgé de 61 ans, qui est très asthénique, anémié et anorexique. Il présente à son entrée tous les signes d'une bronchite, sur un terrain emphysémateux (avec râles humides aux deux bases).

Au bout de cinq jours, le malade se sent mieux ; mais le soir même, vomissement, extrémités glacées, température dépassant 40°.

Le lendemain, on constate une lymphangite du membre inférieur droit, dont le point de départ est un ulcère variqueux presque cicatrisé de la jambe.

Mort quelques jours après avec gonflement œdémateux de la main gauche, et signes d'une infection purulente.

Autopsie. — On trouve un cancer ulcéré de l'estomac, du volume d'un œuf de pigeon, n'intéressant ni le cardia ni le pylore.

Chez ce malade, le seul signe qui eut pu faire songer au cancer était l'anorexie, explicable d'ailleurs par son état pulmonaire chronique.

OBSERVATION XVII

**Volumineux cancer gastrique latent. - Aortite spécifique
Tuberculose pulmonaire, chez un tabétique**

(Comité Médical des Bouches-du-Rhône
Presse Médicale, 1925, p. 650)

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Poinso présentent des pièces anatomiques relatives à un malade âgé de 52 ans, hospitalisé pour cachexie, rétention d'urine et diarrhée incoercible, et pour qui le diagnostic avait été longtemps hésitant. L'examen clinique montre des signes de tabès et de bacillose pulmonaire, des ganglions inguinaux bilatéraux et une légère résistance épigastrique à gauche.

Autopsie. — On trouve un très volumineux cancer encéphaloïde de la petite courbure, d'importantes lésions d'aortite spécifique, une infiltration des deux sommets, une sclérose typique des cordons postérieurs.

Cette observation est remarquable par la réunion sur un même sujet des trois grandes diathèses : tuberculose, syphilis et cancer, ce dernier étant resté latent.

Toutefois, nous devons reconnaître qu'elle ne présente guère qu'un intérêt scientifique, ce malade étant voué rapidement à la mort.

OBSERVATION XVIII

**Cancer du pylore. - Cancer secondaire du foie
Péritonite cancéreuse.
Tuberculose pulmonaire concomitante**

(MAURIN, *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1889)

Il s'agit d'un homme de 42 ans qui présente une tuberculose cavitaires des poumons indubitable. Pendant son séjour à l'hô-

pital se manifeste une réaction péritonéale, et le diagnostic qui s'imposait était celui de péritonite tuberculeuse.

Le malade meurt peu de temps après.

Autopsie. — Cavernes pulmonaires bilatérales, avec nombreuses autres lésions bacillaires.

Epanchement péritonéal de 5 à 6 litres.

Foie énorme, dont les 4/5^e sont composés de masses blanchâtres néoplasiques.

L'estomac présente au niveau du pylore une tumeur du volume d'une grosse noix, non sténosante, de nature cancéreuse. Cavité gastrique rétrécie.

Ganglions mésentériques et épiploïques très dégénérés.

Le péritoine est parsemé de granulations blanchâtres, dures, du volume d'un pois environ, également néoplasiques.

Ce cas, comme le précédent, nous montre une association morbide remarquable, qui suffit à expliquer la latence clinique de l'affection cancéreuse. Car la tuberculose suffirait à provoquer tout le syndrome. L'erreur — ou plutôt le défaut de diagnostic — était donc inévitable, en ce qui concerne la nature de la péritonite qu'a présentée ce malade.

Ces deux dernières observations montrent d'une façon indubitable que, contrairement à ce que l'on avait longtemps pensé, l'association de la tuberculose et du cancer (et même de la syphilis) existe bien.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Cancer latent absolu

(Thèse KANDEL, observation VIII)

K... Jean-Baptiste, chaisier, 70 ans, n'a aucun antécédent pathologique. Il se plaint d'une faiblesse générale depuis un

an environ. Il n'a jamais éprouvé aucune douleur. Il a cessé de travailler depuis 3 mois, son asthénie ayant augmenté. Il ne manifeste qu'un peu de répulsion et d'inappétence pour la viande.

A son entrée à l'hôpital de Nancy (salle XII, lit 15), on constate une assez bonne constitution. Toutefois, il a un teint jaunâtre et sa face est bouffie; il présente un léger œdème malléolaire. Pas de vomissements, selles normales et régulières, pas de mélæna. Le foie déborde un peu le rebord costal, et est légèrement douloureux à la palpation. On ne constate rien aux autres appareils, sauf une abolition des réflexes tendineux.

Un mois plus tard, même état, mais le malade s'affaiblit peu à peu. Deux mois après son entrée, il s'alimente moins, puis présente bientôt de la fièvre, une peau moite, un pouls petit, et enfin meurt.

Autopsie. — Estomac peu dilaté; pas d'hémorragie gastrique. Le pylore présente un rétrécissement, causé par plusieurs bourgeons cancéreux, ne réalisant pas une obstruction complète et s'étendant très peu à la muqueuse. Pas de ganglions. Foie petit, avec deux petits nodules cancéreux. Rate petite. Un peu d'emphysème pulmonaire.

Il y a bien eu quelques signes très vagues de cancer gastrique (anorexie élective, asthénie profonde et progressive, teint jaunâtre), mais ce n'est que vers la fin seulement que l'on a pu penser à un cancer, sans d'ailleurs pouvoir le localiser, d'autant plus qu'il n'y a jamais eu de vomissements.

A noter d'autre part la localisation néoplasique au pylore, sans syndrome pylorique.

On peut donc bien parler ici de véritable cancer latent, en rapport d'ailleurs avec l'âge du sujet.

OBSERVATION XX

Cancer de l'estomac méconnu cliniquement et reconnu à l'intervention

(Société des Chirurgiens de Paris
Presse Médicale, 1932, p. 1907)

MM. Victor Pauchet et G. Luquet communiquent l'observation d'un malade vu par plusieurs médecins et passé dans plusieurs services d'hôpitaux, chez lequel, en l'absence de signes nets, aucun diagnostic n'avait pu être posé. Une laparotomie exploratrice montra que le malade était en réalité porteur d'un cancer de l'estomac en voie de perforation. Une fois de plus, la laparotomie exploratrice a montré son utilité dans un cas douteux (Opinion corroborée par une observation de M. Hautefort, à la séance suivante, *Presse Médicale* 1933, p. 14).

Il s'agit ici d'un cas spécial, et l'on ne peut à proprement parler employer le terme de cancer latent, puisque celui-ci se manifestait par quelques signes; mais ceux-ci, par leur caractère extrêmement fruste, ne purent permettre de poser un diagnostic. Il eut été intéressant de connaître l'âge du sujet et d'avoir quelques renseignements cliniques précis.

OBSERVATION XXI

Cancer gastrique macroscopiquement latent

(Société de Gastro-Entérologie de Paris)
Presse Médicale, 1928, p. 1552)

M. Libert et M^{lle} Tissier ont récemment observé un malade atteint de sténose du pylore radiologiquement diagnostiquée. A l'intervention, aucun signe de sténose et aucune trace ma-

croscopique de néo-formation ; la pyloréctomie est quand même pratiquée. Le pylore apparaît macroscopiquement sain sur la pièce opératoire, et ce n'est qu'à l'examen histologique que les auteurs ont pu déceler l'existence d'un cancer cylindrique extrêmement proliférant. Il y a gros intérêt à souligner, dans cette observation, la difficulté du diagnostic de ces cancers et la tendance naturelle que l'on peut avoir à ne pas enlever un pylore apparemment sain.

Nous nous sommes décidés à publier cette dernière observation, bien qu'elle sorte du cadre de notre sujet : le malade présentait en effet un syndrome pylorique. Mais elle nous a paru néanmoins intéressante par cette latence « anatomique », si l'on peut dire, qui excluait toute possibilité du symptôme capital du cancer : les hémorragies, signe qui à lui seul supprime la latence clinique d'un cancer de l'estomac.

Elle montre aussi, ainsi que la précédente, l'utilité, parfois, de la laparotomie, et la nécessité de ne pas « se fier aux apparences », en matière de cancer en particulier.

CHAPITRE III

ETUDE DES FORMES CLINIQUES

Après avoir exposé ces diverses observations de cancers larvés et latents de l'estomac, il est utile de les grouper par formes cliniques, de façon à pouvoir ensuite en tirer des conclusions d'ordre pratique. Ces formes cliniques sont évidemment très variées, puisque c'est justement de ce fait qu'elles constituent des formes latentes, et l'on pourrait dire qu'il y en a autant que de malades. En effet, il s'agit avant tout, dans ce travail, de cas particuliers, qui ont chacun leur individualité clinique propre, alors qu'ils sont tous de même nature au point de vue anatomo-pathologique.

Toutefois, on peut grouper ces cas en syndromes reposant sur les signes cliniques prédominants, et, loin d'avoir ici la prétention d'envisager toutes les possibilités, nous nous bornerons à l'étude des types que nous avons exposés, et qui nous paraissent pouvoir être répartis en neuf groupes, formes latentes et larvées réunies :

- 1° Syndrome hépatique;
- 2° Ascite;
- 3° Anasarque;

- 4° Syndrome addisonnien;
- 5° Syndrome cardio-rénal;
- 6° Syndrome pleuro-pulmonaire;
- 7° Forme pseudo-splénomégaly;
- 8° Associations morbides;
- 9° Latence absolue.

1° SYNDROME HÉPATIQUE

Nous avons relaté six observations que l'on peut grouper dans cette forme clinique, en les décrivant toutefois sous trois modalités différentes :

A) *Forme ictérique.* — Les observations II, III et IV nous décrivent l'évolution de trois cas d'ictère chronique par rétention, due à une compression des voies biliaires par un cancer de l'estomac ou par des ganglions métastatiques. C'est là, il faut le dire, une forme peu fréquente d'ictère par rétention, car cela nécessite une localisation particulière du néoplasme, avec le plus souvent participation de la tête du pancréas au processus tumoral. Et c'est de ce fait, en grande partie, que résulte toute la difficulté de diagnostic de ce cancer gastrique. Celui-ci, en effet, ne se manifeste que par une complication exceptionnelle, d'après les statistiques, et peut donc trouver sa place parmi les formes larvées ou « masquées ».

L'observation II, en particulier, est nettement caractéristique d'un cancer de l'estomac que rien, ou presque rien, ne pouvait faire supposer. En plus de l'âge peu avancé du malade, et étant donné la rapidité de la dernière période de l'évolution, un fait s'oppo-

sait au diagnostic exact : les rémissions de cet ictère chronique. C'est là en effet une notion qui est contraire à l'évolution progressivement envahissante du cancer, et ce fait ne peut guère s'expliquer qu'en supposant des poussées inflammatoires successives des ganglions néoplasiques ou de la portion du cholédoque qu'ils comprimaient.

A ce propos, il est intéressant de rapprocher de ce cas l'observation suivante, où l'ictère a été progressif, sans rémissions, et où la question est plus discutable quant à la latence de ce cancer pylorique; en fait, il y avait surtout une métastase pancréatique, et celle-ci était probablement la seule responsable de l'ictère. Le diagnostic de cancer avait d'ailleurs été posé, mais on n'avait soupçonné ni sa localisation exacte, ni l'existence de la lésion gastrique primitive.

Dans la troisième observation (obs. IV), de par l'histoire clinique, l'ictère lithiasique paraissait être seul en cause, et l'affection cancéreuse ne s'est révélée que peu de temps avant la mort. Il semblait plutôt que les troubles digestifs étaient la conséquence de l'affection vésiculaire, alors qu'en réalité on peut presque dire qu'ils en étaient la cause.

Que devons-nous retenir de cette forme ictérique du cancer latent de l'estomac, ou plutôt larvé ? Elle prend souvent l'allure de cancer de la tête du pancréas (parfois d'ailleurs à juste titre); il est donc nécessaire d'y songer. Il faut connaître aussi l'importance d'un diagnostic précis, pour guider ou interdire l'intervention chirurgicale; il est donc nécessaire de mettre tout en œuvre pour y parvenir.

Enfin, on doit reconnaître que si ce diagnostic n'est pas suffisamment précoce, toute opération devient impossible, car on sait combien est térébrant le cancer de l'estomac, surtout dans sa localisation pylorique (c'est le cas pour les formes ictériques), et qu'il s'accompagne très rapidement d'infection lymphatique.

B) *Forme Pyléphlébitique.* — Nous trouvons ici une forme plus rare de l'extériorisation clinique du cancer gastrique. Les observations IX et X offrent cet intérêt que l'on est en présence de formes vraiment latentes de néoplasme stomacal, car rien ne pouvait être attribué parmi les symptômes et l'évolution à la lésion primitive et causale de l'affection.

Il s'agit là d'oblitération des ramifications de la veine porte par phlébite, due soit à une métastase cancéreuse localisée aux vaisseaux hépatiques, soit à une infection secondaire, dont la pathogénie est bien connue dans les cancers digestifs. On sait aussi la prédilection de cette infection pour le système veineux, et depuis les travaux de TROUSSEAU et sa célèbre auto-observation, on connaît la grande valeur diagnostique de la phlegmatia alba dolens dans le cancer de l'estomac. ACHARD a bien montré le mécanisme de cette infection secondaire, prenant naissance soit au niveau de l'ulcération gastrique, soit au niveau de toute autre « porte d'entrée », le cancer intervenant alors en diminuant la résistance de l'organisme.

« Quant à la localisation des germes sur la veine porte, la stase résultant de la compression exercée par la tumeur au niveau du hile du foie, l'action

nocive des poisons solubles engendrés par le cancer et charriés par la veine porte vers le foie, peuvent en partie l'expliquer. Mais alors, on est en droit de s'étonner que la pyléphlébite reste une complication aussi rare du cancer gastrique » (1).

Ces deux observations montrent d'autre part des métastases du cancer de l'estomac, l'une dans la rate, l'autre dans le foie (en rapport, ici, avec l'oblitération portale): mais elles ne furent qu'une découverte d'autopsie, et n'avaient pas fait leur preuve clinique.

C) *Forme Cirrhotique.* — Le cancer de l'estomac qui prend le masque d'une cirrhose du foie peut être rapproché de la forme suivante, car il s'accompagne toujours d'une ascite. Toutefois, on peut individualiser ce type dans des cas comme ceux des observations V et VI, où tout concordait pour porter le diagnostic de cirrhose éthylique, y compris et surtout les antécédents des malades.

Néanmoins, il faut reconnaître que le laboratoire peut, dans des cas semblables, sinon permettre le diagnostic du cancer, du moins faire rejeter celui de cirrhose; c'est d'une part l'analyse du liquide d'ascite, d'autre part les diverses recherches et coefficients sérologiques.

Enfin, on sait avec quelle facilité les deux affections peuvent se confondre; et si, très fréquemment, une cirrhose prend l'aspect d'un cancer gastrique

(1) E. ABEL, cf. observ. IX, p. 38.

(avec anorexie, troubles dyspeptiques, amaigrissement, puis, parfois même, hématuries), il peut arriver, comme dans nos observations, la confusion inverse.

2° ASCITE

Nous engloberons sous ce terme d'ascite, qui indique plus un symptôme qu'une forme clinique, les cas où le diagnostic de cirrhose du foie ne pouvait être admis et où l'origine de l'épanchement péritonéal n'a pu être déterminée avec exactitude. Sur les trois observations que nous présentons à l'appui de cette définition (obs. XI, XII et XIII), deux signalent une ascite hémorragique, la troisième ne précise pas la nature du liquide. Celui-ci peut, en effet, être séreux ou sanguinolent, et parfois même chyleux ou chyloforme (CADE).

Par quel mécanisme se produit l'épanchement, dans le cancer de l'estomac? S'il est séreux — et c'est le cas sinon le plus fréquent, du moins le plus intéressant, car l'ascite séreuse est souvent précoce —, il est la conséquence soit d'une compression portale ou du canal thoracique par la tumeur ou les ganglions métastatiques (transsudat), soit d'une irritation de voisinage ou d'une inflammation par les toxines cancéreuses (et c'est alors un exsudat), soit enfin, pour certains, d'une atteinte dyscrasique humorale, chez les cachectiques par exemple.

Quant au liquide hémorragique, il est le fait direct du cancer, par métastase au péritoine ou au foie.

Examinons plus à fond ces deux éventualités. Dans le premier cas, c'est un sujet, souvent jeune, qui présente une ascite progressive, sans autre signe objectif que, parfois, un gonflement malléolaire, et chez qui on ne trouve pas de symptômes d'une affection causale nettement différenciée. Les urines ne sont pas albumineuses; l'état du cœur n'est pas en rapport avec l'abondance de l'épanchement et sa rapidité de production, aucun antécédent éthylique ou spécifique ne peut faire songer à une atteinte hépatique. Le diagnostic erre, le malade s'affaiblit progressivement, se cachectise et meurt. L'autopsie révèle un cancer gastrique.

C'est là un cas typique de cancer latent, et qui parfois se présente selon ce tableau; d'autre fois, l'ascite s'accompagne d'insuffisance cardiaque, de pleurésie, voire de péritonite. C'est dans ce dernier cas que se précise la seconde éventualité, la péritonite métastatique avec ascite, qui peut, elle, être attribuée à une tuberculose, surtout si des signes pulmonaires concomitants laissent croire à une généralisation bacillaire.

Ajoutons que les cas de cancer latent de l'estomac avec ascite, hémorragique surtout, sont le plus souvent inopérables, car celle-ci apparaît une fois que l'heure chirurgicale est passée. Néanmoins, il y aurait un certain intérêt, fut-il de simple amour-propre, à pouvoir chez ces malades, sinon poser un diagnostic exact et certain, du moins envisager la possibilité d'un néoplasme gastrique.

L'observation VI, de DAGRON, offre l'intérêt de réunir en un seul cas ces deux dernières formes cliniques : *ascite* péritonitique cancéreuse prise pour une *cirrhose* alcoolique du foie. Ce diagnostic, évidemment, s'imposait ; en effet, comme nous l'avons vu, la confusion est fréquente entre cirrhose et cancer gastrique. Et les cas sont nombreux où cette forme ascitique est véritablement latente, sans que rien ne puisse faire songer à la cause véritable de la maladie.

Insistons une fois encore sur la fréquence très grande de l'ascite — et aussi de l'anasarque — dans les cancers gastriques latents chez les jeunes ; c'est bien souvent le seul signe qui les révèle, avec la pâleur du visage et l'anémie ; car l'anorexie et les douleurs ne surviennent que tardivement.

3° ANASARQUE

Plus déroutante encore est l'apparition d'un anasarque, surtout lorsqu'il se complique, comme dans le cas de CHESNEL (obs. XIV), d'un syndrome pleurétique qui concentre toute l'attention du clinicien sur lui. C'est là d'ailleurs une forme qui n'est pas très commune, et qui, elle aussi, intéresse surtout les jeunes sujets. Elle peut ne donner lieu, jusqu'au bout, à aucun symptôme gastrique ; elle peut, pendant longtemps, ne s'accompagner que d'anémie et d'un léger amaigrissement ; elle peut enfin durer longtemps, un an et plus, et être marquée de rémissions ; tous ces caractères, sans aucun signe digestif, éloignent de l'idée de cancer gastrique (GOUGET). Cet anasarque

fait alors penser soit à une néphrite chronique, surtout s'il s'accompagne de signes de fléchissement cardiaque, soit à une cirrhose. Néanmoins, les urines ne contiennent pas d'albumine, les anamnestiques n'indiquent rien, ou même éloignent du diagnostic.

Il est nécessaire, dans ces cas, de connaître ces anomalies, d'examiner attentivement les fonctions gastriques, de pratiquer des examens radiologiques. Mais surtout il faut rechercher systématiquement et fréquemment les hémorragies occultes, faire la réaction de Weber dans les selles. C'est là la donnée la plus importante, qui orientera vers le diagnostic de cancer.

Signalons toutefois qu'il est des cas où l'existence d'une lésion réelle du cœur, des reins, du foie, ou encore une pleurésie, comme dans notre observation, rendra ce diagnostic impossible.

4° SYNDROME ADDISONNIEN

Un cancer de l'estomac localisé à la face postérieure ou dans la région rétro-pylorique, ou encore des ganglions néoplasiques situés dans la région inter-capsulaire et cœliaque, peuvent comprimer ou irriter les organes qui s'y trouvent, et en particulier les branches neuro vasculaires des glandes surrénales. C'est le cas pour le malade de notre observation I, qui a présenté un syndrome très bien différencié d'insuffisance surrénale, comprenant entre autres la mélanodermie et l'hypotension.

D'autre part, notre malade, avant l'apparition de ce syndrome addisonnien, avait attiré l'attention des

cliniciens uniquement sur l'intestin, et n'a manifesté de symptômes gastriques qu'à la période ultime de sa maladie.

Le cancer de l'estomac est donc resté cliniquement latent, et cela pour diverses causes: d'abord le jeune âge du sujet, l'évolution rapide de la tumeur, les signes intestinaux et surtout côliques, puis surrénaux, enfin le caractère nettement acide des vomissements du dernier mois.

Il semble qu'une telle histoire clinique soit assez exceptionnelle; et il est intéressant de noter, une fois de plus, qu'il s'agit là encore d'un jeune, comme si le cancer gastrique prenait des formes particulièrement atypiques chez les sujets qu'il atteint le plus rarement, chez « les moins de 30 ans ». C'est là une notion que nous aurons l'occasion de reprendre ultérieurement.

5° SYNDROME CARDIO-RÉNAL

C'est en particulier une observation de la thèse de CHESNEL (obs. XV) qui nous a permis de différencier cette forme clinique de cancer latent de l'estomac. C'est, à vrai dire, une forme exceptionnelle (nous n'avons pu trouver d'autres cas de ce genre dans la littérature), et que l'on hésite à ne pas classer avec les formes d'« associations morbides », tant le syndrome cardiaque paraît peu en rapport de pathogénie avec la lésion gastrique.

On pourrait toutefois invoquer ici une compression de la veine cave par la tumeur gastrique de la paroi postérieure, déterminant l'œdème des membres

inférieurs, et ayant une action sur les phénomènes d'asystolie présentés par le malade de l'observation de CHESNEL, chez qui le cancer de l'estomac est resté jusqu'à la fin absolument latent, ne déterminant aucun tableau clinique.

D'autre part, nous avons été le témoin, il y a quelques années, d'un cas fort intéressant: un cancer gastrique pris pour un hydronéphrose. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, chez qui ce dernier diagnostic avait été posé. La laparotomie pour néphrectomie révéla l'existence d'un cancer de l'estomac. La gastro-entérostomie fut pratiquée, mais la malade ne survécut que de quelques heures à l'intervention. Ajoutons que cette jeune fille avait été suivie et opérée par l'un des maîtres les plus éminents de la chirurgie française, ce qui prouve bien les formes atypiques que peut revêtir le cancer gastrique, surtout chez les jeunes.

Cette malade ayant présenté un syndrome rénal, nous nous croyons autorisé à signaler ce cas à l'occasion de cette forme clinique.

Ces deux faits témoignent des allures inattendues que peut prendre le cancer de l'estomac dans ses manifestations cliniques; rien, en eux, ne pouvait attirer l'attention vers le tube digestif, même en ce qui concerne les signes généraux. En effet, l'amaigrissement constaté dans notre observation XV pouvait parfaitement être mis sur le compte des troubles cardiaques.

6° SYNDROME PLEURO-PULMONAIRE

Nous abordons ici une forme clinique un peu spéciale, car il s'agit dans ce syndrome de deux modalités différentes, qu'il est bon d'examiner chacune séparément.

C'est d'abord le cas d'un cancer latent de l'estomac chez un pulmonaire chronique (non tuberculeux). L'observation XVI, empruntée elle aussi à CHESNEL, en donne un exemple, où tous les signes d'une bronchite se trouvaient réunis, chez un emphysémateux.

Disons toutefois qu'il s'agit là encore de cas assez rares qui pourraient d'ailleurs être classés dans les associations morbides.

D'autre part, et c'est ce que l'on rencontre le plus souvent, le cancer gastrique latent a donné lieu à une généralisation pleuro-pulmonaire plus ou moins étendue, et se manifestant sous divers aspects cliniques.

Nous avons dit au début de ce travail que nous n'envisagerions pas les métastases d'un cancer gastrique latent; il nous a paru néanmoins nécessaire d'étudier cette localisation secondaire, qui nous paraît être la seule à prendre le masque complet d'une autre affection: en effet, certains cas de généralisation au poumon simulent, souvent très exactement (à part l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration), une tuberculose, sous toutes ses formes: pleurale, granulique, fibro-caséuse. Et cela, sans que le néoplasme primitif se manifeste par aucun symptôme.

La confusion entre une métastase et une bacillose respiratoire est d'autant plus facile que le bacille de Koch comme le cancer produisent une atteinte analogue de l'état général: amaigrissement, asthénie, anorexie, anémie même; et l'on connaît des formes apyrétiques de tuberculose pulmonaire, ce qui augmente encore la difficulté du diagnostic.

L'observation VIII nous montre un cas que tout faisait prendre pour une granulie bacillaire, y compris la radiographie. Il s'agissait en fait d'une métastase pulmonaire d'un cancer latent de l'estomac.

DEVIC et CHATIN ont individualisé la forme uniquement pleurale, avec gros épanchement unilatéral; nous pouvons rapprocher de ce fait notre observation VI, à la période terminale, où une pleurésie se surajouta à l'anasarque.

Même en ce qui concerne le diagnostic étiologique de l'atteinte pulmonaire, le clinicien erre souvent longtemps; il est nécessaire d'approfondir les examens cliniques et de laboratoire, de fouiller soigneusement les antécédents, d'examiner systématiquement tous les appareils, de surveiller attentivement la courbe de température et l'évolution générale.

7° FORME PSEUDO-SPLÉNOMÉGALIQUE

L'observation VII nous met en présence d'une forme un peu spéciale, que l'on pourrait appeler une forme « séméiologique », car c'est dans l'examen du malade (et aussi, il faut le dire, dans l'évolution) que réside la confusion entre une grosse rate et un cancer gastrique.

Cette modalité clinique existe du fait du *siège* de la lésion : le néoplasme est toujours situé dans la partie haute de l'estomac, dans le tiers supérieur (laissant intact, bien entendu, le cardia).

Le plus souvent, c'est un cancer de la petite courbure — latent — qui s'est propagé aux faces antérieure ou postérieure; plus rarement, la lésion est primitive, sur ces mêmes localisations; enfin, très exceptionnellement, c'est un cancer primitif de la grosse tubérosité ou de la grande courbure.

Il s'agit bien entendu — et la localisation même l'explique — de formes à symptomatologie digestive très fruste ou même inexistante; souvent il y a quelques signes intestinaux (diarrhée, constipation), qui font penser à une affection cœlique. L'examen radiologique donne peu ou pas de renseignements, surtout en position debout (celle qui est ordinairement utilisée). Enfin, la présence d'hémorragies occultes est inconstante, et sans grande valeur, comme nous le voyons dans notre observation.

Le point capital du diagnostic différentiel est l'examen objectif du malade, la palpation de l'hypochondre gauche; et c'est de cela que naît la confusion : ou bien l'examen est négatif, ou bien l'on constate des signes pouvant se rapporter aussi bien à une grosse rate qu'à une tumeur stomacale (bord induré plus ou moins arrondi, impulsion respiratoire, enfin absence d'incisure ne prouvant rien).

Ce n'est donc que l'évolution de la maladie qui peut apporter des précisions, surtout devant un état général peu touché (ce qui est fréquent) et des troubles

dyseptiques très discrets. Là encore, d'ailleurs, la clinique échoue bien souvent, et ce n'est qu'une laparotomie, pour splénectomie par exemple, ou l'autopsie, qui révèle l'existence du néoplasme gastrique, une linite plastique le plus souvent. CADE cite un cas de ce genre (notre observation), et conclut: « Une tumeur de l'hypochondre gauche, à bord libre et tranchant, même portant une incisure, n'est pas infailliblement une rate » (1).

Une telle éventualité appelle donc une très grande circonspection de la part du clinicien, et une étude approfondie de toute la symptomatologie de l'affection: rechercher l'anorexie, des irrégularités de la masse tumorale à la palpation; penser qu'une hématomèse n'écarte pas obligatoirement l'idée d'un syndrome splénique, et ne lui accorder, dans ces cas, qu'une valeur relative; tenir compte enfin des examens de laboratoire, surtout en présence d'hypochlorhydrie par exemple, et les juger à leur valeur, en pratiquant fréquemment la réaction de Weber dans les selles, et en faisant des radiographies de l'estomac en position couchée ou même renversée.

Le diagnostic de cette forme larvée de cancer de l'estomac n'aboutit pas en général à une indication opératoire (si le cardia n'est pas atteint), mais présente néanmoins un réel intérêt, compte tenu surtout de la fréquence plus grande qu'on ne le croit de ces formes pseudo-splénique.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1928.

8° ASSOCIATIONS MORBIDES

Le cancer de l'estomac — ou de tout autre organe — n'est nullement incompatible, cela va de soi, avec l'existence d'une ou plusieurs autres maladies caractérisées; en particulier, contrairement à ce que croyaient les anciens, un tuberculeux pulmonaire peut très bien être atteint en même temps d'un cancer.

C'est ce qui nous a autorisé à mettre à part une catégorie particulière de néoplasies gastriques latentes: celle qui comporte des associations morbides.

Nous sommes là dans un domaine où l'on est en droit de parler de véritable cancer latent, car, comme par exemple dans les observations XVII et XVIII, les affections concomitantes sont les seules à s'être révélées au clinicien, et sont souvent cause de la mort.

Dans ces cas, il s'agit d'un cancer masqué par une autre affection tout à fait étrangère à lui qui accapare toute l'attention. DEGROOTE, dans sa thèse, cite un malade atteint de syphilis avec pithiatisme, et où la radiographie gastrique, indiquée par une légère dyspepsie, montra une image d'ulcus diverticulaire. Il y avait donc là trois éléments propres à éloigner de l'idée de cancer de l'estomac.

Chez le malade cité dans l'observation XVII, rien n'avait attiré l'attention sur l'estomac, et les signes de cancer qu'il pouvait manifester ont pu très bien être attribués soit à sa tuberculose pulmonaire, soit à sa syphilis.

D'autres fois, l'affection concomitante paraît être une complication, due en réalité au cancer gastrique, comme dans l'observation XVIII: chez ce tuberculeux, rien n'eut pu faire songer que la péritonite qui se déclara n'était pas tuberculeuse, mais causée par un néoplasme latent du pylore propagé au foie.

Evidemment, il faut reconnaître que dans ces cas d'associations, le diagnostic exact offre peu d'intérêt pour le malade, et le clinicien aura du moins la satisfaction de se dire qu'il a mis en évidence une lésion que rien, à première vue, ne pouvait faire soupçonner.

9° LATENCE ABSOLUE

Nous l'avons dit plus haut, le cancer latent de l'estomac, au sens strict du mot, est extrêmement rare. BARD n'admet même pas cette forme, sauf à la rigueur en ce qui concerne la forme précédente, tout en y apportant des réserves; et il conclut ainsi: « L'existence des cas latents est une donnée qu'il faut connaître, et qu'il convient de rappeler dans les descriptions de la maladie, mais il n'y a pas lieu pour cela d'admettre une forme latente, forme dont le symptôme cardinal serait de n'en avoir aucun! » (1).

Toutefois, on doit reconnaître qu'il existe de nombreux cas cités dans la littérature, et CHESNEL entre autres en a recueilli un certain nombre (nous avons pu en déterminer 6, dont les 4 plus typiques ont été cités ici); il parle même d'un homme d'une soixan-

(1) L. BARD, Les formes cliniques du cancer de l'estomac (*Semaine médicale*, août 1904).

taine d'années qui a fait un ictus apoplectique et est mort dans les jours suivants, chez lequel l'autopsie a révélé un cancer de l'estomac : il n'avait jusque là manifesté aucune sorte de troubles digestifs ou autres.

Nous avons d'autre part, avec KANDEL, intitulé l'observation XIX « Cancer latent absolu », et effectivement ce malade n'a manifesté que quelques signes extrêmement vagues que l'on peut mettre sur le compte de la diathèse cancéreuse : teint jaunâtre, affaiblissement général léger et une légère inappétence pour la viande (ceci deux mois seulement avant sa mort). Il n'a présenté jusqu'à la fin aucun autre signe de cancer gastrique, et le diagnostic n'a été posé qu'à l'autopsie. Il était âgé de 70 ans.

Ce dernier fait nous amène à signaler que ces cas de latence ne s'observent guère que chez les vieillards. Souvent, on ne constate chez eux qu'une cachexie progressive, sans aucun autre trouble, ce qui fait que souvent ces malades ne sont vus par les médecins que très peu de temps avant leur mort. Nous reviendrons sur cette question de la sénilité en étudiant les causes de la latence du cancer gastrique.

Le diagnostic de ces formes nécessite une exploration minutieuse de tous les appareils, et surtout du tube digestif. On pourra ainsi, parfois, arriver à éliminer l'état cachectique dû à l'artério-sclérose, à la néphrite interstitielle, à une tuberculose torpide, à des lésions nerveuses, etc.

Nous avons cité enfin deux observations qui ne peuvent entrer dans le cadre des formes cliniques, et qui constituent des cas particuliers, un peu en marge de notre étude. L'une est celle d'un cancer gastrique découvert à l'occasion d'une laparotomie exploratrice, et que rien n'avait pu faire soupçonner (observation XX); l'observation XXI réalisait un syndrome pylorique très net, mais l'intervention ne révéla aucune lésion macroscopique; seul l'examen histologique du pylore, extirpé malgré son apparence normale, révéla un épithélioma extrêmement proliférant. Ce sont là deux cas spéciaux qui montrent, l'un, l'utilité de la laparotomie exploratrice dans certains cas douteux, l'autre la nécessité, pour le chirurgien, de pratiquer l'exérèse, malgré les apparences.

Pour clore ce chapitre, nous devons ajouter qu'il ne constitue qu'un aperçu des modalités cliniques extrêmement variées que peut présenter le cancer de l'estomac qui ne fait pas sa preuve; et l'on peut dire que dans ces formes latentes et larvées, comme dans bien d'autres domaines de la pathologie, « il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades ».

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE LA LATENCE

Il est très difficile, il faut le reconnaître, d'expliquer pourquoi toutes ces formes de cancer de l'estomac sont demeurées latentes, et quel est le facteur qui a déterminé ces lésions à ne pas se manifester pendant la vie.

Toutefois, il semble que l'on puisse déduire de leur étude des notions générales qui constituent des facteurs étiologiques, sinon déterminants, du moins adjuvants, de cette latence.



Le premier et l'un des plus importants de ces facteurs tient au *siège* de la tumeur gastrique. On sait que la majorité des cancers de l'estomac siège au niveau du pylore (environ 60 %, d'après les classiques). Il n'en est pas de même du cancer latent, et cela est compréhensible: une lésion pylorique, en effet, produit presque toujours un syndrome plus ou moins accentué de sténose; l'attention est donc attirée vers l'estomac, et de ce fait on ne peut plus parler de cancer latent.

Par contre, des circonstances spéciales de localisation permettent d'expliquer l'absence de phénomènes locaux : elles tiennent de la non-participation des orifices au processus cancéreux. Il s'agira donc le plus souvent de tumeurs siégeant sur la grande ou la petite courbure, et parfois au niveau de l'une des faces ou du fundus. Dans ce dernier cas, et dans les localisations sous-cardiaques, nous avons vu que l'on avait affaire en général à des formes pseudo-splénomégaliqnes.

Il est néanmoins indispensable de faire des réserves quant à cette notion, et de ne lui attribuer qu'une valeur relative. Nous n'en voulons pour preuve que nos observations ; et loin de vouloir accorder une valeur statistique à un aussi petit nombre de cas, il est toutefois intéressant de constater que, sur 19 autopsies ou interventions où la localisation de la tumeur gastrique a été précisée, 10 fois le pylore était intéressé, isolément ou associé à une autre localisation, gastrique ou métastatique.

En somme, il est utile de connaître cette notion du siège de la tumeur dans le cancer latent, bien qu'elle ne soit qu'une donnée anatomique et qu'elle n'ait de valeur que par l'absence de signes cliniques qu'elle engendre.

Un autre facteur, en rapport avec le siège de la lésion, est celui de l'état de l'estomac en dehors du néoplasme proprement dit ; l'intégrité plus ou moins grande de la muqueuse, le peu de volume de la tumeur, l'absence ou la présence d'adhérences, sont autant de données susceptibles d'influer sur la latence

du cancer. CHESNEL, sur 43 observations, a noté 21 tumeurs au sens propre du mot, 13 cancers ulcérés, 6 cancers en nappe, mais limités, 3 formes infiltrées (linite?).

En résumé, il est utile de connaître ces divers facteurs anatomo-pathologiques (localisation, extension, adhérences) dans le cancer latent. Mais ils n'ont de valeur que par leur silence clinique. Ils ne pourront donc entrer en ligne de compte pour le diagnostic clinique du cancer gastrique.

*
* *

Il est d'autre part une notion très intéressante à envisager, concernant l'étiologie de la latence. C'est celle de l'âge du malade.

Dans leurs thèses, CHESNEL, puis NOUGARÈDE et KANDEL, concluent à la fréquence beaucoup plus grande du cancer latent de l'estomac chez le vieillard, et plus précisément au-dessus de 60 ans. En faveur de cette théorie — qui était sans doute corroborée par les faits à la fin du siècle dernier, mais ne saurait plus l'être de nos jours —, ils invoquent les notions de physio-pathologie générale. On sait, en effet, avec quelle vivacité les enfants et les adultes jeunes réagissent aux influences morbides, on connaît les sympathies étroites qui, chez ces mêmes sujets, relient les organes les uns aux autres, ceux-ci réagissant à leur tour par contre-coup; ce qui aboutit forcément à une extériorisation clinique de ces réactions. Au contraire, le vieillard *subit* les atteintes pathologiques, son organisme ne lutte plus contre elles, et les mala-

dies, chez lui, sont donc « incurables », en général. Pour cette même raison, elles ne se manifestent pas autant que chez le jeune, elles restent bien souvent latentes, dans une certaine mesure, et elles ne portent pas atteinte aux organes non touchés par elles : « la vie individuelle fait place à la vie d'ensemble, chaque organe vit pour son propre compte » (CANSTATT).

En se basant sur les progrès faits par la science médicale depuis un demi-siècle, on est en droit de faire des réserves sur cette affirmation, ou tout au moins sur sa conséquence pratique : la grande prédominance du cancer latent de l'estomac chez le vieillard. En effet, d'une part la connaissance bien plus approfondie que nous possédons des manifestations et de l'évolution cliniques des maladies, d'autre part les moyens modernes d'exploration et de diagnostic, imposent une révision de la question.

Chez le vieillard, tout d'abord, la longue expérience acquise par tous nos prédécesseurs a montré qu'en présence de tout syndrome cachectique (et celui-ci existe presque toujours dans le cancer du vieillard), même en l'absence de signes plus précis, le devoir est de penser toujours à la possibilité d'une tumeur maligne, presque d'une manière réflexe ; quant à sa localisation, on la recherche en s'appuyant sur les données statistiques de fréquence du cancer, et l'on sait que chez l'homme la forme que nous étudions est la plus fréquente ; chez la femme, il est facile d'éliminer le cancer utérin ou du sein.

Le résultat pratique est que peu de cancers gastriques du vieillard passent complètement inaperçus du

clinicien, pour cette raison primordiale qu' « il y pense ».

Par contre, le cancer des jeunes, ou des adultes en-dessous de 40 ans, est toujours d'un diagnostic plus délicat, étant donné sa fréquence extrêmement moindre. A plus forte raison, lorsqu'il s'agit d'une forme latente ou larvée, ne pense-t-on pas à cette affection, surtout lorsque des antécédents pathologiques ou une maladie intercurrente éloignent encore de l'esprit l'idée d'une atteinte cancéreuse et surtout gastrique.

On se rend compte d'après tout cela combien il faut être circonspect en ce qui concerne la question de l'âge en rapport avec le cancer de l'estomac, et spécialement devant des cas où le diagnostic n'est pas encore posé. Nous irons même plus loin : en présence de malades chez qui il y aurait une seule raison, si minime soit-elle, de penser à cette affection, il nous paraît être nécessaire de ne se laisser influencer en rien par l'âge du sujet. Prenons un simple exemple à l'appui de cette règle, tiré de ce travail même : sur les 17 observations où l'âge a été précisé, nous trouvons 8 malades de 40 ans ou au-dessous, et 2 de moins de 30 ans. Cela n'a, bien entendu, aucune valeur statistique, mais c'est néanmoins une indication assez précise de ce que l'on peut conclure de l'influence de l'âge dans le cancer latent de l'estomac.



Divers autres facteurs étiologiques de latence peuvent trouver leur place dans l'étude de cette forme de cancer gastrique.

Ils tiennent à la constitution générale du sujet, à son tempérament, à la résistance plus ou moins grande de son organisme. Ils sont en rapport surtout avec certaines idiosyncrasies, où, suivant les cas, l'état humoral favorise ou retarde l'évolution de la lésion.

La question du sexe ne nous paraît pas jouer de rôle spécial, si ce n'est dans le cancer latent de l'estomac chez les femmes enceintes, en relation avec ce qu'on pourrait comparer à une association morbide, cancer et grossesse.

Enfin, il ne faut pas oublier qu'en médecine les mêmes causes ne produisent pas toujours les mêmes effets, et qu'au point de vue de ces facteurs étiologiques également, il y a autant de modalités que de cas différents.

CHAPITRE V

ETUDE SYNTHÉTIQUE ET DÉDUCTIONS DIAGNOSTIQUES

A la lumière de tout ce qui précède, nous pouvons essayer maintenant de réunir les divers faits susceptibles de permettre, dans certains cas, d'aboutir à un diagnostic exact, dans les formes latentes et larvées du cancer de l'estomac.

Il semble, en effet, que, le plus souvent, quelques indices pourraient mettre sur la voie de ce diagnostic, ou tout au moins donner l'idée au clinicien de rechercher, par tous les moyens qui sont, à l'heure actuelle, entre ses mains (en particulier la radiologie et l'analyse chimique du suc gastrique et des selles), un cancer gastrique, chez un malade qui se présente apparemment tout autrement qu'avec le syndrome classique, et dont l'affection rappelle l'une des formes cliniques que nous avons envisagées.

Autrement dit, quels sont les signes, isolés ou non, qui, de près ou de loin, pourraient éveiller l'idée d'une tumeur maligne de l'estomac en évolution?

Tout d'abord, il faut accorder une grande valeur diagnostique à l'*anéantissement des forces* dont se

plaint un malade, même jeune, sans autre signe, surtout si cette asthénie est progressive ou date de plusieurs mois.

D'autre part, tout sujet, et surtout un vieillard, qui présente de l'amaigrissement, une tendance à la *cachexie* que l'on ne peut expliquer, doit retenir l'attention et faire penser au cancer. CHESNEL définit trois types de cachexie, ce mot étant pris par lui dans son sens étymologique de « mauvais état général », et sur 42 observations, il en compte 17 présentant le type avec œdèmes plus ou moins accentués, 15 le type avec amaigrissement et 4 le type avec asthénie plus ou moins profonde.

Quoique d'un intérêt thérapeutique moindre, il faut faire également une large place aux *associations* du cancer avec une autre maladie cachectisante, comme la tuberculose (surtout pulmonaire), la cirrhose du foie, les cardiopathies, etc., et en faire très soigneusement le diagnostic différentiel. Nous avons vu d'ailleurs que c'est là, parfois, une distinction impossible à préciser, et que l'on peut souvent dans ces cas parler de cancer latent absolu, cliniquement du moins.

Outre l'œdème, souvent malléolaire (et non albuminurique), et l'amaigrissement, on devra rechercher avec le plus grand soin, et avant tout, les *symptômes digestifs*.

En premier lieu se place l'anorexie, souvent non accusée par le malade, et nécessitant alors un interrogatoire minutieux (penser en particulier à l'anorexie élective du cancer gastrique pour les aliments

albuminoïdes); ce signe nous paraît devoir comporter une indication de très grande valeur.

Très souvent aussi une analyse coprologique soignée et répétée fréquemment permettra de déceler, fut-ce une seule fois, la présence de sang digéré dans les selles; on sait également l'importance de ce signe dans le diagnostic du cancer de l'estomac.

Bien entendu, les examens chimiques du suc gastrique apporteront de précieuses indications. Mais encore faudra-t-il penser à les pratiquer.

Enfin, il est de toute utilité de rechercher systématiquement et minutieusement une douleur de la région épigastrique (étant entendu que nous n'envisageons pas ici le cas où une sensation de tumeur serait révélée par la palpation, sauf dans les formes pseudo-splénomégaliqes).

D'autres signes, beaucoup plus inconstants, il est vrai, doivent éveiller l'attention. TROUSSEAU a signalé, nous l'avons vu, la phlébite des membres; celle-ci siège de préférence au membre supérieur (or, l'on sait que dans l'étiologie des phlébites, cette localisation est la plus rare). Nous pouvons rapprocher de la phlegmatia alba dolens la pyléphlébite, constatée dans deux de nos observations, mais qui, elle, ne permet pas le diagnostic clinique exact et donne un syndrome hépatique.

L'ascite — et l'anasarque — représentent des stades plus évolués de l'œdème localisé aux membres inférieurs, et sont en rapport avec une péritonite secondaire, une atteinte du foie, voire une compression de la veine cave.

HANOT a cité des cas de cancer latent siégeant dans la région du cardia (mais sans intéresser celui-ci) où l'on notait une exagération du creux épigastrique. D'autres auteurs ont insisté sur la valeur de la fétidité de l'haleine, témoignant en général d'un début d'ulcération de la tumeur. Signalons en passant les adénopathies perceptibles, en rappelant le peu d'importance réelle du ganglion sus-claviculaire de Troisier, jadis si à l'honneur.

Enfin, l'on a fait intervenir des influences sympathiques pour expliquer ce qu'on a appelé la toux gastrique, probablement par irritation de voisinage du nerf phrénique, ou pour trouver une pathogénie aux lésions du myocarde constatées souvent chez des malades où l'autopsie a révélé un cancer de l'estomac.

En somme, comme on le voit, de très nombreux signes peuvent, malgré les apparences, être attribués à cette lésion gastrique; et lorsqu'ils font défaut, on en est réduit à tenir compte de signes très vagues; même dans ces cas, l'on pourra accorder une grande valeur à un syndrome dyspeptique vague, mal défini, représenté par exemple par de la constipation ou de la diarrhée, et que l'on est tenté d'attribuer à une atteinte intestinale, chez un malade présentant un mauvais état général qui n'est pas en rapport avec ce syndrome et que rien ne peut expliquer.

Ajoutons quelques mots en ce qui concerne l'examen radiologique de l'estomac. Celui-ci doit toujours être pratiqué le plus tôt possible, lorsque la moindre présomption de cancer gastrique s'est manifestée;

malheureusement, surtout chez les jeunes où bien souvent l'évolution est rapide, il est devenu impraticable au moment où cette idée vient à l'esprit du clinicien. Néanmoins, il faut en connaître la valeur et l'utilité incontestable; et la meilleure preuve en est la diminution énorme des cas de formes larvées non diagnostiquées depuis la mise en œuvre de ce moyen d'investigation.

*
* *

Les facteurs étiologiques ont une valeur diagnostique presque aussi grande que les facteurs cliniques, et bien que les ayant étudiés dans un chapitre précédent, il nous paraît indiqué d'en tirer les conclusions nécessaires et d'insister encore sur leur importance.

Pour ce qui est de l'âge du malade, on doit reconnaître que si, en chiffre absolu, les cas de cancer latent de l'estomac ont considérablement diminué de nombre, la proportion comparée entre les plus de 40 ans et les moins de 40 ans a nettement augmenté pour ces derniers (compte tenu des proportions générales du cancer de l'estomac par rapport à l'âge); pourquoi cette différence? Elle nous paraît due, d'une part, au fait que l'on recherche beaucoup plus systématiquement le cancer auquel on pense toujours chez les sujets âgés et, d'autre part, à la notion — exacte, il faut le reconnaître — de sa rareté très grande en-dessous de 40 ans, et surtout en-dessous de 30 ans. Autrement dit, le cancer latent de l'estomac est beaucoup moins fréquent chez le vieillard qu'autre-

fois, mais il l'est resté tout autant chez le jeune, où l'on ne pense que rarement à sa possibilité.

Une autre raison en faveur de la latence relative de cette forme de cancer juvénile est le caractère fruste de son évolution, où les troubles gastriques et même digestifs sont très effacés et où l'on ne perçoit que rarement la tumeur au palper ; par contre, l'anémie, l'ascite, l'anasarque sont des syndromes fréquemment rencontrés ; enfin, d'après les auteurs classiques et la thèse de MATHIEU (Paris 1884), cette évolution est rapide et se fait en 3 ou 4 mois. Cette dernière notion a été toutefois battue en brèche par de nombreux travaux, et en particulier par la thèse de SAMSON (Paris 1913), qui admet des formes à évolution rapide, mais conclut qu'en général celle-ci est la même que chez les sujets âgés (1).

Nous devons reconnaître que ces diverses notions relatives au tableau clinique et évolutif de cette affection chez les jeunes sont fortement controversées, à l'heure actuelle, et que de nombreux cas ont été publiés qui corroborent cette opinion moderne. Mais il n'empêche que, pour ce qui nous intéresse, on puisse admettre l'existence d'évolutions différentes, tendant à réaliser le type du cancer latent ou larvé de l'estomac.

Un facteur, qui n'est pas sans importance, reste à envisager, pouvant aider au diagnostic de ces formes de néoplasme gastrique : la notion, que nous pourrions appeler « inhibitrice », des antécédents pathologiques

(1) Cf. RAMOND et VANIER (*Cahiers de Gastro-Entérologie*, nov. 1931).

du malade. Deux de nos observations notent des antécédents alcooliques, deux autres un passé saturnin (plus ou moins vérifiable, il est vrai), qui ont probablement leur part de responsabilité dans l'absence de diagnostic exact de l'affection en cause.

Nous croyons donc utile de signaler ici cette cause d'erreur ; on ne pense pas à une affection gastrique, et à plus forte raison à un cancer — et ceci tout spécialement chez les jeunes — lorsqu'on est en présence d'un éthylique, d'un malade qui a eu des coliques de plomb, d'un ancien tuberculeux pulmonaire, d'un homme qui a un passé rénal, voire d'un paludéen. L'attention n'est pas attirée vers la cause réelle du syndrome : l'ascite simule une cirrhose, le syndrome digestif un saturnisme, la granulie ou la péritonite paraissent être dues au bacille de Kœch, les œdèmes et l'anasarque prennent le masque du mal de Bright — surtout si, comme dans l'une de nos observations, on constate de l'albuminurie —, enfin un gros foie, une anémie, une cachexie progressive en imposent pour une complication de paludisme.

On le voit, toutes ces notions sont indispensables à connaître si l'on veut voir diminuer les cas de cancer latent de l'estomac, et surtout arriver à temps pour qu'une intervention chirurgicale puisse être encore indiquée et soit utile au malade. Compte tenu de la très grande fréquence du cancer, et tout spécialement du cancer gastrique, parmi les maladies cachectisantes (au sens élargi du mot), c'est, à notre avis, un devoir pour le clinicien de penser à cette affection toutes les fois que le diagnostic est hésitant, et que

rien ne s'oppose formellement à cette possibilité. Dans ces cas, il est indispensable de recourir toujours à l'hémocoprologie et à l'étude du chimisme gastrique, et, si la chose est encore réalisable, à l'examen radiologique de l'estomac, parfois même en diverses positions.

*
**

De cet essai de mise au point, il ressort que les formes latentes et larvées du cancer de l'estomac sont parfois d'un diagnostic extrêmement difficile, voire impossible. Il est nécessaire, pour en arriver à bout, d'une part que l'exploration clinique soit poussée à fond, avec mise en jeu de tous les moyens d'investigation dont dispose la médecine moderne, d'autre part que les connaissances que possède tout médecin soient corroborées par une expérience sûre et avertie. Et, malgré cela — nous l'avons vu par nos observations — le diagnostic n'est bien souvent pas fait, le cancer reste *méconnu*; c'est volontairement que nous n'avons pas employé ce terme dans notre travail, car il évoque presque toujours une idée péjorative; cela nous semble abusif pour ce qui est de l'objet de notre thèse: le cancer gastrique peut parfaitement être méconnu du clinicien le plus averti, si celui-ci manque de signes cliniques, d'indices même faibles pouvant orienter son esprit, fut-ce un instant, vers l'idée de cancer et surtout vers celle de gastropathie.

■
**

Avant de préciser les conclusions qui s'imposent après cette courte étude, il nous paraît utile d'indi-

quer rapidement, pour schématiser en quelque sorte les faits, un aperçu statistique s'appuyant sur nos 21 observations; nous nous hâtons de dire qu'une statistique n'offre de garanties d'exactitude et ne permet de conclusions que si elle porte sur plusieurs centaines de cas, et mieux sur des milliers. Un tel travail de recherches ne nous ayant pas été possible (d'ailleurs, existerait-il suffisamment de cas publiés de cancer latent de l'estomac?), nous pensons néanmoins qu'il est intéressant de relever dans nos observations mêmes certains faits assez frappants. Le tableau suivant, résumant les faits cliniques intéressant soit la latence, soit le cancer gastrique lui-même (diagnostiqué ou non), mettra bien en valeur les résultats que l'on obtient.

Sur nos 21 observations, nous avons relevé ce qui suit (le dernier chiffre indiquant le nombre de fois où le fait relaté a été recherché ou signalé):

Formes latentes	13	sur 21 observations	
Formes larvées	8	— 21	—
Age: au-dessus de 40 ans	9	fois sur 19	—
au-dessous de 40 ans	8	— 19	—
au-dessous de 30 ans	2	— 19	—
Cancer du pylore	10	— 19	—
Asthénie	9	— 17	—
Cachexie ou amaigrissement	10	— 16	—
Fièvre	10	— 17	—
Œdèmes ou ascite	17	— 21	—
Albuminurie	1	— 14	—
Anorexie	9	— 16	—
Douleur	8	— 17	—
Vomissements	6	— 17	—
Teinte jaune paille des téguments	1	— 21	—

Nous n'avons pas relevé une seule fois d'hématémèse, même terminale.

Plusieurs chiffres sont particulièrement intéressants, dans ce tableau, qui peuvent être une indication utile quant à ces formes de cancer gastrique. Comme nous le disions précédemment, on trouve assez fréquemment le cancer latent chez les sujets peu âgés; en effet, nos cas intéressent dans une proportion de près de 50 % des malades de 40 ans ou au-dessous, et de 12 % de moins de 30 ans.

D'autre part, le pylore est intéressé, contrairement à ce qu'on pourrait croire, dans plus de 50 % des cas.

L'asthénie et la cachexie se rencontrent relativement peu, eu égard à la constance presque absolue de ces signes dans le cancer. Par contre, nous trouvons de l'œdème (sous toutes ses formes) dans une proportion très forte: 80 % environ; et l'albumine urinaire ne s'est révélée qu'une seule fois.

Parmi les symptômes digestifs, l'anorexie, signe presque constant dans le cancer gastrique, n'est indiquée que dans la moitié des cas environ, de même que la douleur. Quant aux vomissements, ils ont été presque toujours tardifs, et ne se sont présentés que 6 fois sur les 17 cas où il en est fait mention.

Enfin, la teinte jaune paille des téguments, caractéristique du cancer, n'a été notée qu'une seule fois.

Tous ces faits prouvent bien à quel point le cancer gastrique peut évoluer silencieusement; il est donc nécessaire, encore une fois, d'y penser toujours, à l'occasion des signes les plus minimes.

CONCLUSIONS

Quelles sont les conclusions pratiques à tirer de cet exposé?

1° Le cancer absolument latent de l'estomac est très rare.

2° Il est nécessaire d'avoir toujours présente à l'esprit la marche insidieuse de certains cancers gastriques, et en particulier de savoir qu'une discordance entre un état général assez touché et le peu d'intensité des signes locaux doit toujours y faire penser.

3° Le pronostic doit être réservé dans les cas embarrassants, et il est indispensable de penser toujours à la possibilité du cancer, surtout lorsque l'affection en simule une autre ou lorsque le malade présente une autre atteinte morbide, cachectisante par exemple.

4° Il faut se rappeler l'évolution souvent très atypique du cancer gastrique chez les jeunes, et que très souvent celui-ci ne se manifeste que par des symptômes digestifs très atténués, l'absence ou la faible intensité des signes généraux et locaux habituels, avec très souvent, par contre, des œdèmes, de l'ascite, un anasarque.

5° Les vomissements, lorsqu'ils sont le seul signe de la tumeur gastrique, sont mis, chez la femme enceinte, sur le compte de la grossesse; c'est donc là une notion qu'il ne faut jamais perdre de vue.

6° Lorsque le cancer gastrique prend le masque d'une affection différente, mais néanmoins à évolution rapidement fatale, il n'y a pas trop à regretter la difficulté de solution du problème.

7° Enfin, l'intérêt thérapeutique du diagnostic de ces formes latentes et larvées est variable.

Le plus souvent, il est illusoire: lorsque le malade est vu par des médecins, l'heure chirurgicale est déjà passée, car l'on sait que le début du cancer peut être souvent bien antérieur au moment d'apparition des premiers symptômes, même atypiques, qui amènent le malade à consulter.

D'autres fois, un indice pourra inciter un chirurgien à pratiquer une laparotomie exploratrice, comme dans une de nos observations; dans ce cas, bien souvent, c'est le salut du malade.

Enfin, il est des cas où, malgré la pauvreté des signes cliniques et leur rapport inexistant, en apparence du moins, avec un cancer gastrique, le clinicien arrivera néanmoins à poser le diagnostic à temps pour permettre une intervention; et il aura parfois la satisfaction de constater une longue survie, après une gastro-entérostomie qui aura encore été réalisable, chez un malade où rien, de prime abord, n'avait pu faire soupçonner l'existence d'une tumeur maligne de l'estomac.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(Nous nous sommes bornés à l'étude
de la bibliographie française seulement)

- ABEL (E.). — Cancer latent de l'estomac. *Revue Médicale de l'Est*, 15 août 1921.
- BARD (L.). — Les formes cliniques du cancer de l'estomac. *Semaine Médicale*, août 1904.
- BOSQUIER (R.). — Cancer du pylore avec ictère par obstruction, simulant une affection calculeuse. *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 10 septembre 1904.
- CADE (A.). — Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin. *Doin, édit.*, Paris 1910.
- Cancer de l'estomac à forme pseudo-splénomégalique. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1928.
- CHESNEL (F.). — Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1877.
- CLERC (A.). — Cœur et Vaisseaux. Pathologie Médicale, t. IV. *Masson, édit.*, Paris 1932.
- DAGRON. — Cancer latent de l'estomac. Péritonite cancéreuse. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1886.
- DEGROOTE. — Des difficultés de diagnostic du cancer de l'estomac. *Thèse de Lille*, 1924-1925.
- FAROY (G.). — Sur le cancer de l'estomac. *Progrès Médical*, 1926, n° 26.
- FLOERSHEIM (L.). — Ictère chronique simulant une affection d'origine intestinale, et dû à un cancer du pylore. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, décembre 1894.

- GOUGET (A.). — L'évolution du cancer de l'estomac à forme d'anasarque. *Presse Médicale*, 1919, t. I.
- GOURMAUD. — Contribution à l'étude du cancer latent de l'estomac. *Thèse de Bordeaux*, 1888-1889.
- GUILLON. — Du cancer latent de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1888.
- HAYEM et LION. — Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique, par Brouardel et Gilbert, t. XVI. *Baillière, édit.*, Paris 1913.
- JAMMES (F.). — Contribution à l'étude de la forme ascitique du cancer de l'estomac. *Thèse de Lyon*, 1924-1925.
- JASIENSKI. — Etude sur une forme latente de l'épithéliome stomacal (Forme d'ictère chronique). *Thèse de Paris*, 1894-1895.
- KANDEL. — Des formes anormales du cancer de l'estomac. *Thèse de Nancy*, 1898.
- LABBÉ (E.). — Cancer de l'estomac avec oblitération portale. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1860.
- LABBÉ (M.). — Appareil digestif. *Pathologie Médicale*, t. VI. *Masson, édit.*, Paris 1927.
- LÉON-KINDBERG et GARCIN. — Pseudo-splénomégalie par cancer de l'estomac. *Progrès Médical*, 26 nov. 1927.
- LOISEAU. — Cancer latent de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1875.
- LUTON. — Cancer de l'estomac. In *Dictionnaire de Jaccoud*, t. XIV, p. 255, Paris 1871.
- MATHIEU (M.). — Du cancer précoce de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1884.
- MAURIN. — Cancer méconnu de l'estomac chez un tuberculeux cavitare. *Bull. Soc. Anat. P.*, 1889.
- NOUGARÈDE. — Contribution à l'étude du cancer latent de l'estomac. *Thèse de Montpellier*, 1882.
- OZENNE. — Cancer latent avec perforation, cancer des ovaires, ascite. *Bull. Soc. Anat. P.*, 1880.
- PERRIN (M.). — Cancer latent de l'estomac avec ascite hémorragique. *Revue Médicale de l'Est*, 1903.
- PRESSE MÉDICALE. — Passim (*Communications*).

- RACHET (J.). — Les formes intestinales des cancers gastriques. *Revue Médicale Française*, 1932, n° 3.
- RAMOND et VANIER. — Quelques observations de cancer précoce de l'estomac. *Cahiers de Gastro-Entérologie*, novembre 1931.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Nouveau Traité de Médecine. T. XIII, *Appareil digestif*. Paris 1926.
- ROUSSEAU (E.). — Les formes rares du cancer de l'estomac. *Thèse de Paris*, 1911-12.
- SAMSON. — Contribution à l'étude du cancer de l'estomac chez les sujets jeunes. *Thèse de Paris*, 1913.
- SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — *Traité de Pathologie Médicale*, t. XI. Paris 1926.
-

VU :

Nancy, le 17 Janvier 1936.

Le Président de Thèse,

L. RICHON.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 18 Janvier 1936.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 19 Janvier 1936.

Le Recteur de l'Académie,

L. BRUNTZ,

Président du Conseil de l'Université.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Aperçu Historique</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Observations</i>	19
1. Formes larvées	19
2. Formes latentes	38
CHAPITRE III. — <i>Etude des formes cliniques</i>	57
1. Syndrome hépatique	58
2. Ascite	62
3. Anasarque	64
4. Syndrome addisonnien	65
5. Syndrome cardio-rénal	66
6. Syndrome pleuro-pulmonaire	68
7. Forme pseudo-splénomégaly	69
8. Associations morbides	72
9. Latence absolue	73
CHAPITRE IV. — <i>Etiologie et pathogénie de la latence</i> ..	77
CHAPITRE V. — <i>Etude synthétique et déductions dia-</i> <i>gnostiques</i>	83
CONCLUSIONS	93
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	95

